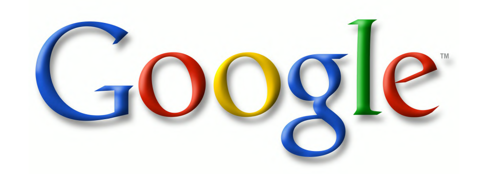
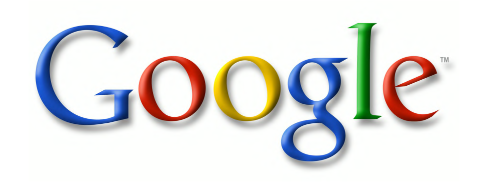
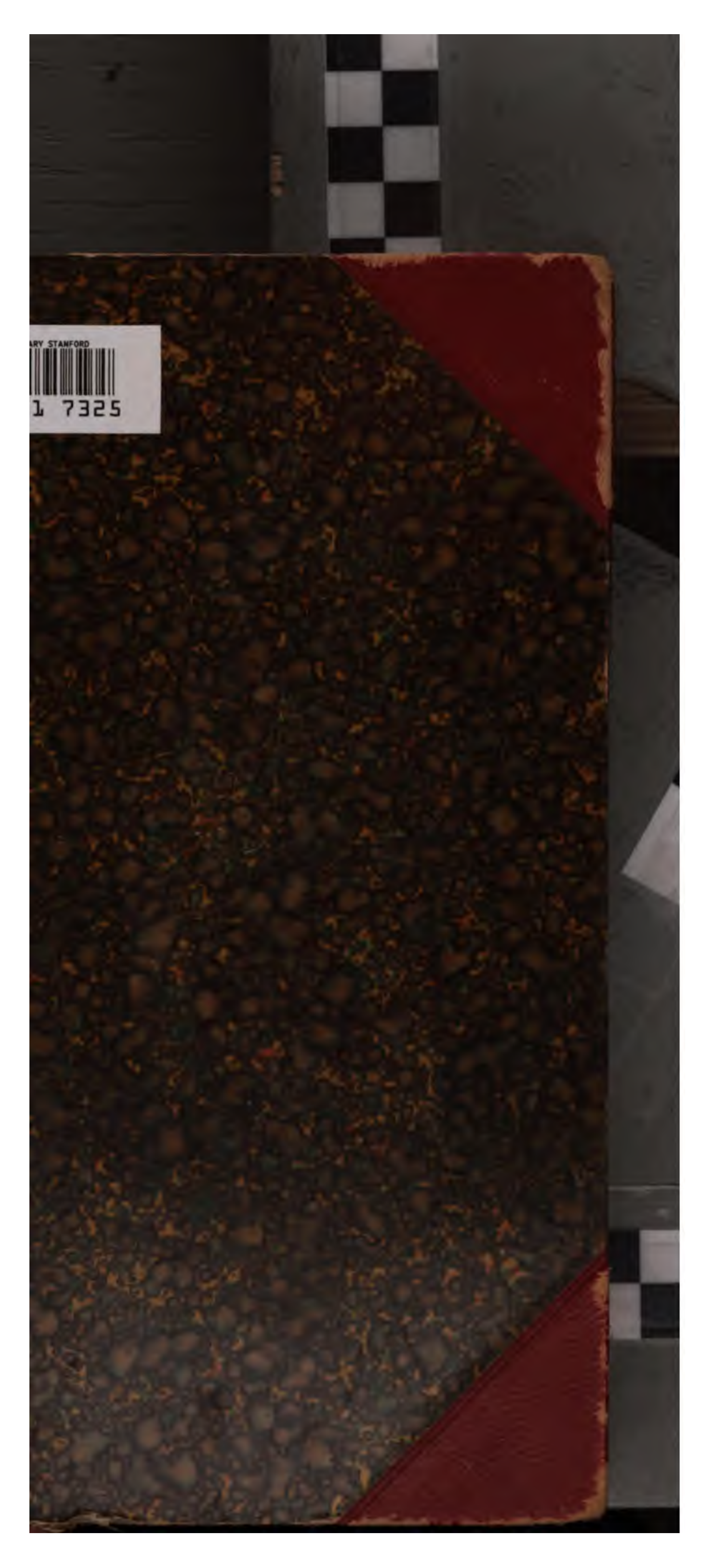






ARY STANFORD
1 7325



LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND

CONGRÈS

POUR L'ÉTUDE DE

LA TUBERCULOSE

CHEZ L'HOMME ET CHEZ LES ANIMAUX

ŒUVRE DE LA TUBERCULOSE

PUBLICATIONS FAITES A CE JOUR

Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.

1re Session, 1888. — Président : M. le professeur CHAUVEAU (de l'Institut). Comptes rendus et Mémoires publiés sous la direction de M. le Dr L.-H. PETIT, secrétaire général. 1 volume in-8 avec figures et planches.... 15 fr.

2e Session, 1891. — Président : M. le professeur VILLEMIN. Comptes rendus et Mémoires publiés sous la direction de M. le Dr L.-H. PETIT, secrétaire général. 1 volume in-8 avec figures et planches.................... 15 fr.

Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le professeur VERNEUIL, membre de l'Institut. Secrétaire de la rédaction : Dr L.-H. PETIT.

Tome I	contenant 48	mémoires	avec 16	figures	....	12 fr.
Tome II	» 38	»	8	»	et 1 pl. hors texte.	12 »
Tome III	» 30	»	21	»	3 »	12 »

Publication vendue au profit de la souscription à un fonds d'encouragement pour les études sur la Tuberculose.

Bulletin de l'Œuvre de la tuberculose, paraissant à des intervalles indéterminés et servi à tous les membres et souscripteurs.

Revue de la Tuberculose, paraissant tous les trois mois, pour faire suite aux « *Études expérimentales et cliniques sur la Tuberculose* », sous la direction de MM. les professeurs VERNEUIL (de l'Institut), président de l'Œuvre de la Tuberculose; BOUCHARD (de l'Institut), vice-président de l'Œuvre de la Tuberculose; CHAUVEAU (de l'Institut), vice-président de l'Œuvre de la Tuberculose; BROUARDEL (de l'Institut); CHARCOT (de l'Institut); CORNIL, A. FOURNIER, J. GRANCHER, LANNELONGUE, E. NOCARD (d'Alfort); POTAIN (de l'Institut), CH. RICHET, I. STRAUS, TARNIER, membres fondateurs de l'Œuvre de la Tuberculose; LANDOUZY KELSCH, directeur de l'École de médecine militaire de Lyon; N. GAMALÉÏA (de St-Pétersbourg).

Rédacteur en chef : Dr L.-H. PETIT, Bibliothécaire adjoint à la Faculté de médecine de Paris, Secrétaire général de l'Œuvre de la Tuberculose.

Abonnement annuel :

PARIS : 12 fr. — DÉPARTEMENTS : 14 fr. — UNION POSTALE : 15 fr.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

CONGRÈS

POUR L'ÉTUDE DE

LA TUBERCULOSE

CHEZ L'HOMME ET CHEZ LES ANIMAUX

3e SESSION. — 1893

PRÉSIDENT : M. LE PROFESSEUR VERNEUIL (DE L'INSTITUT)

COMPTES RENDUS ET MÉMOIRES

Publiés sous la Direction de M. le Dr L.-H. PETIT, Secrétaire général

Avec figures dans le texte

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1894

CONGRÈS

POUR

L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE

HUMAINE ET ANIMALE

3e Session, à Paris, du 27 Juillet au 2 Août 1893

STATUTS, RÈGLEMENT ET QUESTIONS PROPOSÉES

STATUTS

I. — Un Congrès de médecins et de vétérinaires, ayant pour objet l'étude scientifique de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, aura lieu à Paris du 27 juillet au 2 août 1893, dans les locaux de la Faculté de médecine.

II. — Ce Congrès est organisé par un comité permanent composé de :

MM. le professeur VERNEUIL, membre de l'Institut, *président ;*

Le professeur NOCARD, d'Alfort, membre de l'Académie de médecine, *vice-président ;*

Le professeur CHAUVEAU (de l'Institut), ancien président du Congrès ;

BUTEL, vétérinaire à Meaux, ancien président de la Société de médecine vétérinaire pratique ;

LEBLANC, membre de l'Académie de médecine, président de l'Association centrale des vétérinaires ;

ROSSIGNOL, vétérinaire à Melun, secrétaire général de la Société de médecine vétérinaire pratique ;

CORNIL, GRANCHER, LANNELONGUE, STRAUS, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, *membres du Comité* ;

LANDOUZY, LEGROUX, professeurs agrégés à la Faculté de médecine ;

L.-H. PETIT, bibliothécaire-adjoint à la Faculté, *secrétaire général ;*

VIGNARDOU, répétiteur à l'École de médecine vétérinaire d'Alfort, et P. VILLEMIN, prosecteur à la Faculté de médecine, *secrétaires adjoints.*

III. — Seront membres du Congrès tous les docteurs en médecine et tous les vétérinaires, français ou étrangers, qui s'inscriront en temps utile et qui paieront la cotisation.

IV. — La cotisation des membres est de 20 francs. Elle donne droit au volume des comptes rendus du Congrès.

V. — Dans la séance d'inauguration du Congrès, on procèdera à la nomination du bureau définitif.

VI. — Le bureau du Congrès nomme les présidents d'honneur et les secrétaires adjoints.

VII. — Les séances du Congrès seront publiques. Toutes les communications et discussions se feront en français. Elles seront publiées *in extenso* ou en résumé sous la surveillance du Comité. Le nombre des communications est limité à deux. Elles ne pourront avoir plus de 10 pages d'impression.

VIII. — Tout travail qui a déjà été imprimé ou présenté à une autre Société savante ne peut être lu au Congrès.

IX. — Tout travail qui serait publié, autrement que par les soins du Comité du Congrès, dans un délai moindre que trois mois après la session, ne figurera que par son titre au volume des comptes rendus.

RÈGLEMENT

I. — Les médecins et vétérinaires qui désirent faire partie du Congrès doivent envoyer leur adhésion à M. G. Masson, trésorier du Congrès, 120, boulevard Saint-Germain, et y joindre la somme de 20 fr. Il leur est délivré un reçu, détaché d'un registre à souche, qui donne droit au titre de membre du Congrès.

II. — Les séances ont lieu de 9 heures à 12 heures le matin et de 3 à 6 heures de l'après-midi, dans les locaux de la Faculté de médecine.

III. — Les questions traitées seront de deux ordres : les unes, proposées à l'avance par le Comité d'organisation ; les autres librement choisies, mais ayant toujours trait à la tuberculose.

IV. — Les questions seront mises à l'ordre du jour suivant un programme indiqué d'avance par les membres du Bureau.

Un jour sera destiné à des démonstrations anatomiques faites dans les laboratoires de la Faculté de médecine ; des visites seront faites, s'il y a lieu, à l'Institut Pasteur, à l'École d'Alfort, dans divers services des hôpitaux de Paris, etc.

V. — Les membres du Congrès qui désirent faire une communication sont priés d'en prévenir le secrétaire général un mois avant l'ouverture du Congrès. Ils devront y joindre un résumé très bref, contenant les conclusions de leur travail.

Ce résumé sera publié *in extenso* ou en partie dans le programme qui sera distribué avant l'ouverture du Congrès.

VI. — Les orateurs qui désirent prendre part à la discussion des sujets mis à l'ordre du jour ou des communications annoncées pourront se faire inscrire d'avance en écrivant au secrétaire général.

VII. — Les communications peuvent avoir une durée de 10 minutes. Le président a le droit, sans consulter l'Assemblée, de donner une prolongation de 5 minutes, soit 15 minutes en tout. Ce temps écoulé, il est nécessaire de consulter l'Assemblée.

VIII. — Il est accordé à chaque orateur 5 minutes pour la discussion, et, avec l'agrément du président, 10 minutes.

Le même orateur ne peut parler dans la discussion en cours pendant une même séance plus de 10 minutes, sans l'assentiment de l'Assemblée.

IX. — Les manuscrits des communications doivent être remis aux secrétaires au début de la séance qui suit celle de la communication ou de la discussion, faute de quoi une simple analyse en sera publiée.

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR

1. Du rôle respectif de la contagion et de l'hérédité dans la propagation de la tuberculose.

2. Des maladies infectieuses comme agents provocateurs de la tuberculose. Du rôle de ces maladies dans la localisation de la tuberculose ; par exemple : de la blennorrhagie dans l'éclosion de la tuberculose du testicule, de la grippe dans l'apparition ou l'aggravation de la tuberculose pulmonaire, etc.

3. Des trêves de la tuberculose. De la durée de ces trêves. Des moyens de les reconnaître et de prévoir leur cessation. Des causes de la récidive.

4. Des divers moyens de diagnostiquer la tuberculose bovine ; en particulier, rechercher si l'inoculation de la tuberculine est un moyen certain d'établir la diagnostic de la tuberculose chez les bovidés.

5. Des dangers qui peuvent provenir de l'inhumation des cadavres de tuberculeux. De l'opportunité de remplacer l'inhumation par la crémation; de la nécessité de détruire les bacilles tuberculeux dans les cadavres par les injections parasiticides.

6. Utilité de la généralisation du service d'inspection des viandes.

7. Des nouveaux modes de traitement prophylactique et curatif de la tuberculose, basés sur l'étiologie.

LISTE DES MEMBRES DU CONGRÈS

ABERT, vétérinaire, 21, rue Dragon, MARSEILLE.
ALEXANDRE, vétérinaire, chef du service sanitaire de la préfecture de la Seine, 44, rue du Colisée, PARIS.
ARLOING (D[r]), professeur à la Faculté de médecine, directeur de l'École vétérinaire de LYON (Rhône).
ARMAINGAUD (D[r]), directeur du Sanatorium maritime d'Arcachon, 61, cours de Tourny, BORDEAUX.
ARTHAUD (D[r] Gabriel), chef de Travaux à l'École des Hautes Études, 1, rue Larrey, PARIS.
AUBEAU (D[r]), 40 boulevard Haussmann, PARIS.
AUSTIN PETERS (D[r]), 23, Court Street, à BOSTON (États-Unis).
BABÈS (D[r]), professeur à la Faculté de médecine de BUCAREST (Roumanie).
BAIVY (D[r]), à NAMUR (Belgique).
BANG, professeur à l'École de médecine vétérinaire de COPENHAGUE (Danemark).
BARETTE (D[r]), professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine de CAEN (Calvados).
BARÉTY (D[r]), ancien interne des hôpitaux de Paris, à NICE.
BENJAMIN, vétérinaire, 6, rue de Normandie, PARIS.
BERGERON (D[r]), secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine, 157, boulevard Haussmann, PARIS.
BERNHEIM (D[r] S.), 23, boulevard Saint-Martin, PARIS.
BESNIER (D[r] Ernest), médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine, 59, boulevard Malesherbes, PARIS.
BEUCLERC, vétérinaire, 3, rue Bouchardon, PARIS.
BÉVIÈRE, vétérinaire délégué, chef du service sanitaire de GRENOBLE (Isère).
BOIFFIN (D[r]), professeur suppléant à l'École de médecine, chirurgien suppléant des hôpitaux, 11, rue Voltaire, à NANTES.
BLACHE (D[r]), secrétaire général et délégué de la Société protectrice de l'enfance, 5, rue de Suresne, PARIS.
BOBOC (G.), chef de travaux à l'École de médecine vétérinaire de BUCAREST (Roumanie).
BOUCHARD (D[r]), professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, 174, rue de Rivoli, PARIS.

BOULLAND (Dr), ex-interne des hôpitaux de Paris, à LIMOGES (Haute-Vienne).

BONNET (Dr), à AIRVAULT (Deux-Sèvres).

BRISSAUD (Dr E.), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 9, quai Voltaire, PARIS.

BROUARDEL (Dr), membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, doyen de la Faculté de médecine de PARIS. — Délégué du ministère de l'Intérieur.

BRUCH (Dr E.), professeur à l'École de médecine d'ALGER.

BRUNON, professeur à l'École de médecine, 1, rue de l'Hôpital, ROUEN.

BUCQUOY (Dr J.), médecin de l'Hôtel-Dieu, 81, rue de l'Université, PARIS.

BURKE PILLSBURY, à MIDDLETOWN, New-York, U. S. A.

BURLUREAUX (Dr), professeur agrégé au Val-de-Grâce, 10, rue Stanislas, PARIS.

BUTEL, vétérinaire, ancien président de la Société de médecine vétérinaire pratique de Paris, à MEAUX (Seine-et-Marne).

BUTTURA (Dr), à CANNES (Alpes-Maritimes).

CADET DE GASSICOURT (Dr), médecin de l'hôpital Trousseau, 40, boulevard Haussmann, PARIS.

CADIOT, professeur à l'École vétérinaire d'ALFORT (Seine).

CAGNY (Paul), vétérinaire, président et délégué de la Société centrale de médecine vétérinaire de Paris, à SENLIS.

CANELLIS (Dr S.), ATHÈNES (Grèce).

CASTAN (Dr), doyen de la Faculté de médecine de MONTPELLIER.

CAUBET (Dr), doyen de la Faculté de médecine de TOULOUSE.

CAYLA (Dr), ancien chef de clinique à la Faculté de médecine, 31, avenue de Neuilly, PARIS.

CÉRÉMONIE (Emile), vétérinaire, 50, rue de Ponthieu, PARIS.

CHALOT (Dr), professeur à la Faculté de médecine de TOULOUSE.

CHAMBON (S.-M.), vétérinaire à LADON (Loiret).

CHAPPLAIN (Dr), professeur à l'École de médecine de MARSEILLE.

CHARCOT (Dr), professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie des sciences, 217, boulevard Saint-Germain, PARIS.

CHASSINAT, à JOUILLAT (Creuse).

CHAUFFARD (Dr A.), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 21, rue Saint-Guillaume, PARIS.

CHAUMIER (Dr), 19 *bis*, rue Clocheville, TOURS.

CHAUVEAU (A.), professeur au Muséum, membre de l'Institut, 10, avenue Jules-Janin, PASSY-PARIS.

CHEDEVERGNE (Dr), directeur de l'École de médecine de POITIERS.

CHIAIS (Dr), médecin consultant, à MENTON.

CLADO (Dr), chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, 122, avenue des Champs-Élysées, PARIS.

COCHEZ (Dr A.), médecin adjoint à l'hôpital civil d'ALGER.

COLLEVILLE (Dr G.), prof. suppléant à l'École de médecine de Reims.
COMBALAT (Dr), professeur à l'École de médecine de Marseille.
COME (Clément), vétérinaire, 49, rue de Foisy, au Mans.
CONSEIL D'HYGIÈNE DE LA LOIRE.
CONSEIL D'HYGIÈNE DE LA GIRONDE.
CONTE, répétiteur à l'École de médecine vétérinaire de Toulouse.
CORNIL (Dr V.), professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine, 19, rue Saint-Guillaume, Paris.
COSTA (Dr Albert), médecin inspecteur de l'armée de la République Argentine. — Délégué du gouvernement.
COUDRAY (Dr), ancien interne des hôpitaux, 29, rue de l'Arcade, Paris.
COURMONT (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, 10, rue Bourgelat, Lyon.
CROCHOT, vétérinaire, trésorier de la Société vétérinaire de l'Yonne, à Auxerre.
CROS (Dr Ant.), 52, rue Caumartin, à Paris.
DAGOUREAU, vétérinaire, à Saint-Jean-de-Luz (Basses-Pyrénées).
DAREMBERG (Dr), correspondant de l'Académie de médecine, à Cannes.
DAVID (Dr L.), 2, rue de la Paix, à Nice.
DE BACKER (Dr), rédacteur en chef de la *Revue de l'antisepsie*, 53, rue de la Chaussée-d'Antin, Paris.
DEBOVE (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 53, rue de La Boétie, Paris.
DÉCLAT (Dr), 13, rue Solférino, Paris.
DESPREZ (Dr), chirurgien de l'Hôtel-Dieu, à Saint-Quentin (Aisne).
DEGIVE (A.), directeur de l'École de médecine vétérinaire de Bruxelles. — Délégué du gouvernement belge.
DEMOULINS (Dr), prosecteur des hôpitaux, 46, rue Jacob, Paris.
DEROYE (Dr), directeur de l'École de médecine de Dijon.
DESNOS (Dr E.), ancien interne des hôpitaux, 136, rue de Rivoli, Paris.
D'HOTEL (Dr G.), à Poix-Terron (Ardennes).
DIAMANTBERGER (Dr), 71 rue Lafayette, Paris.
DIEULAFOY (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 38, avenue Montaigne, Paris
DOR (Dr H.), 55, montée de la Boucle, à Lyon (Rhône).
DROUINEAU (Dr), inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur, 15, rue de Navarin, Paris.
DUBRANDY (Dr), médecin de l'hôpital, à Hyères.
DUBRISAY (Dr), membre du Conseil d'hygiène et de salubrité, 6, rue Marengo, Paris.
DU CASTEL (Dr), médecin des hôpitaux, 14, rue de Bellechasse, Paris.
DUCOR (Dr), 87, avenue de Villiers, Paris.
DUJARDIN-BEAUMETZ (Dr), médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 176, boulevard Saint-Germain, Paris.

DURET (Dr H.), professeur à la Faculté libre de médecine, à LILLE.
EHRMANN (Dr), membre correspondant de l'Académie de médecine, à MULHOUSE.
EMPIS (Dr), médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu, 16, rue Bertin-Poirée, PARIS.
ERNST (Dr Harold C.), JAMAICA PLAIN, Mass. (États-Unis).
FABRE (Dr), médecin du chemin de fer de l'État, 44, rue des Batignolles, PARIS.
FELTZ (Dr V.), professeur à la Faculté de médecine, 79, rue de Metz, NANCY.
FERNET (Dr E.), agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, 4, rue Saint-Philippe-du-Roule, PARIS.
FERRAND (Dr), médecin de l'Hôtel-Dieu, 110, rue du Bac, PARIS.
FEULARD (Dr), secrétaire général et délégué de la Société française de syphiligraphie et de dermatologie, 20, rue St-Georges, PARIS.
FILARD, vétérinaire, à ARGENTEUIL (Seine-et-Oise).
FOURNIER, secrétaire de la Société de médecine vétérinaire d'EURE-ET-LOIR.
FOURNIER (Dr Alf.), professeur à la Faculté de médecine, 1, rue Volney, PARIS.
FRÉGIS (G.), vétérinaire, 41, avenue Trudaine, PARIS.
FRÉMY (Dr H.), ancien interne des hôpitaux de Paris, à NICE.
GAIGNARD, vétérinaire à CHALONNES-SUR-LOIRE (Maine-et-Loire).
GAMALÉIA (Dr N.), Panteleimonovskaïa, 8, ST-PÉTERSBOURG
GILBERT (Dr), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté, 27, rue de Rome, PARIS.
GIMBERT (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, à CANNES.
GIOCANTI (Dr), cours Grandal, chalet Lanzi, AJACCIO.
GOSSELIN (Dr U.), professeur suppléant à l'École de médecine de CAEN.
GRANCHER (Dr J.), professeur à la Faculté de médecine, 36, rue Beaujon, PARIS.
GRASSET (Dr J.), professeur à la Faculté de médecine de MONTPELLIER.
GRENIER (Dr), place de l'Hôtel-de-Ville, à MONTLUÇON.
GROS (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 5, rue Dumont-d'Urville, à ALGER.
GUERMONPREZ (Dr), correspondant de la Société de chirurgie de Paris, à LILLE.
GUIBERT, vétérinaire, à CHALONS-SUR-MARNE.
GUINARD (Dr A.), chirurgien des hôpitaux, 20, rue Vignon, PARIS.
GUIRAUD (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, à MONTAUBAN.
GUITER (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, à CANNES.
GUYON (Dr F.), professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, 11 *bis*, rue Roquépine, PARIS.
HALLOPEAU (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 91, boulevard Haussmann, PARIS.

HANOT (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 122, rue de Rivoli, Paris.

HARTMANN (Dr H.), chirurgien des hôp., 80, rue de Miromesnil, Paris.

HAYEM (Dr G.), professeur à la Faculté de méd., 7, rue de Vigny, Paris.

HAUTEFEUILLE, vétérinaire, à Gallardon (Eure-et-Loir).

HÉRARD (Dr), médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 12 *bis*, place Delaborde, Paris.

HÉRICOURT (Dr), 6, rue Blanche, Paris.

HEYDENREICH (Dr), doyen de la Faculté de médecine de Nancy.

HOUSSIN, vétérinaire, 16, place Clichy, Paris. — Délégué de la Société de médecine vétérinaire pratique.

HUGUET DE VARS (Dr), 27, rue de Londres, Paris.

HUREAU DE VILLENEUVE (Dr), 91, rue d'Amsterdam, Paris.

HUTINEL (Dr), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 13, rue La Boétie, Paris.

IMLIN, vétérinaire supérieur d'Alsace-Lorraine, à Strasbourg.

JALAGUIER (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 25, rue Lavoisier, Paris.

JANNÉ, vétérinaire de district, à Ruremonde (Hollande).

JEANNEL (Dr M.), professeur à la Faculté de médecine, 14, place Saint-Étienne, Toulouse.

JORISSENNE (Dr G.), 130, boulevard de la Sauvenière, à Liège (Belgique).

JOSIAS (Dr Alb.), médecin des hôpitaux, 3, rue Montalivet, Paris.

JUDSON DALAND (Dr), 47, avenue Kléber, Paris.

JULLIEN (Dr L.), chirurgien de l'infirmerie de Saint-Lazare, 12, rue de la Chaussée-d'Antin, Paris.

KALENDERO (Dr N.), professeur à la Faculté de médecine de Bucharest.

KIENER (Dr), professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

KIRMISSON (Dr), agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux, 27, quai d'Orsay, Paris.

LABBÉ (Dr D.), ancien interne des hôp., 46, rue Pierre-Charron, Paris.

LABULLY, vétérinaire à Saint-Étienne (Loire).

LAENNEC (Dr), directeur de l'École de médecine de Nantes.

LAGET (Dr), professeur à l'École de médecine de Marseille.

LAHO (Dr), professeur à l'École de médecine vétérinaire de Cureghem, 101, rue d'Allemagne, à Bruxelles.

LA JARRIGE (Dr de), à Montreuil-sous-Bois (Seine).

LANDOUZY (Dr L.), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 4, rue Chauveau-Lagarde, Paris.

LANNELONGUE (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 3, rue François-Ier, Paris.

LAQUERRIÈRE, vétérinaire sanitaire du département de la Seine, 18, rue du Val-de Grâce, Paris.

LARMET, vétérinaire, 6, rue de Glères, à Besançon (Doubs).

LARREY (Dr baron H.), membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, 91, rue de Lille, PARIS.
LAULANIÉ, directeur de l'École de médecine vétérinaire de TOULOUSE.
LAUNOIS (Dr P.-E.), ancien interne des hôpitaux, 12, rue de la Victoire, PARIS.
LAUTH (Dr G.), ancien interne des hôpitaux de Paris, à LEYSIN (Suisse).
LAVERAN (Dr), professeur au Val-de-Grâce, 10, rue Stanislas, PARIS.
LEBLANC (C.), secrétaire général de la Société centrale de médecine vétérinaire, 88, avenue Malakoff, PARIS.
LE BERRE (A.), vétérinaire à LANNION (Côtes-du-Nord).
LECLAINCHE, professeur à l'École de médecine vétérinaire de TOULOUSE.
LE DENTU (Dr A.), professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, 91, boulevard Haussmann, PARIS.
LEGAY (Dr), 21, rue St-Jacques, LILLE.
LEGROUX (Dr), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 178, rue de Rivoli, PARIS.
LEJARS (Dr F.), chirurgien des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 75, rue de Miromesnil, PARIS.
LELOIR (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 134, boulevard de la Liberté, à LILLE.
LEMAISTRE (Dr P.), professeur à l'École de médecine de LIMOGES.
LÉPINE (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 30, place Bellecour, LYON.
LEREBOULLET (Dr L.), rédacteur en chef de la *Gazette hebdomadaire*, 44, rue de Lille, PARIS.
LEROUX (Dr Ch.), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde, PARIS.
LEROY (Dr), professeur à la Faculté de médecine de LILLE.
LESPINNE (Dr), à ANTOING (Belgique).
LETULLE (Dr M.), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 124, boulevard Saint-Germain, PARIS.
LEUDET (Dr R.), professeur à l'École de médecine, 49, boulevard Cauchoise, ROUEN.
LORRAIN (Dr), à NOGENT-SUR-MARNE.
LORTET (Dr), doyen de la Faculté de médecine de LYON.
LUCET (Ad.), vétérinaire cantonal, à COURTENAY (Loiret).
MAILLARD (Dr A.), professeur à l'École de médecine, 34, rue du Petit-Pont, à DIJON.
MALÉCOT (Dr), ancien interne des hôpitaux, 16, rue Daunou, PARIS.
MANGIN (Dr), à SAINT-MARTIN-D'ABLOIS (Marne).
MARIE (René), interne des hôpitaux de PARIS.
MARQUEZ (Dr O.), correspondant de l'Académie de médecine, 11, rue Massillon, à HYÈRES (Var).

MARTIN (Dr A.-J.), inspecteur général du service d'assainissement et de salubrité de l'habitation. — Délégué de la préfecture de la Seine, 3, rue Gay-Lussac, PARIS.

MARQUIS, vétérinaire à LOUVILLE (Eure-et-Loir).

MAUCLAIRE (Dr), prosecteur à la Faculté de médecine, 22, rue Montaigne, PARIS.

MAUCLÈRE (L.), vétérinaire, 17, rue de l'Arquebuse, REIMS.

MÉGNIN, vétérinaire, 19, rue de l'Hôtel-de-Ville, à VINCENNES.

METCHNIKOFF, directeur du service de bactériologie de l'Institut Pasteur, PARIS.

MEUNIER (Dr V.), médecin inspecteur des EAUX-BONNES (Basses-Pyrénées).

MONOD (Dr Ch.), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 12, rue de Cambacérès, PARIS.

MORAU (Dr H.), préparateur d'histologie à la Faculté de médecine, 53, rue Condorcet, PARIS.

MORIEZ (Dr R.), ancien agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, à NICE (Alpes-Maritimes).

MOROT, vétérinaire municipal, inspecteur de la boucherie, à TROYES.

MOSSELMAN (G.), professeur à l'École de médecine vétérinaire de Cureghem, 108, rue d'Allemagne, à BRUXELLES.

MOULÉ, vétérinaire, contrôleur du service d'inspection des viandes, 3, rue de l'Ancienne-Comédie, PARIS.

MÜLLER (Dr Calman), professeur à la Faculté de médecine, délégué de la Société royale de médecine de BUDAPEST (Hongrie).

MUSGRAVE-CLAY (Dr DE), 10, rue Gachet, à PAU.

NÉLATON (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 368, rue Saint-Honoré, PARIS.

NEPVEU (Dr), professeur à l'École de médecine, 61, rue Paradis, MARSEILLE.

NICAISE (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 37, boulevard Malesherbes, PARIS. — Délégué de la Société de chirurgie.

NICOLAS (Dr), préparateur à la Faculté de médecine de LYON.

NOCARD, professeur à l'École de médecine vétérinaire d'ALFORT. — Délégué du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine.

OLLIER (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 3, quai de la Charité, à LYON.

OZENNE (Dr), chirurgien adjoint de l'infirmerie de Saint-Lazare, 67, rue de la Victoire, PARIS.

PAMARD (Dr A.), chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, à AVIGNON.

PASTEUR, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, rue Dutot, PARIS.

PAUL (Dr Constantin), médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 45, rue Cambon, PARIS.

PENNÈS, pharmacien, 31, boulevard de Port-Royal, PARIS.
PETIT (Dr E.), à PONT-SUR-YONNE (Yonne).
PETIT (Dr Léon), 35, rue Miromesnil, PARIS.
PETIT (Dr L.-H.), bibliothécaire adjoint à la Faculté, 76, rue de Seine, PARIS.
PEYROT (Dr J.-J.), chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 18, rue Laffitte, PARIS.
PHILIPP (Dr), 13, Bank Street, à ÉDIMBOURG (Écosse).
PHILIPPE, vétérinaire à ROUEN.
PICOT (Dr), professeur à la Faculté de médecine de BORDEAUX.
PICQUÉ (Dr L.), chirurgien des hôpitaux, 8, rue de l'Isly, PARIS.
PINARD (Dr A.), professeur à la Faculté de médecine, 11, rue Roquépine, PARIS.
PIOGEY (Dr G.), 21, rue Larochefoucauld, PARIS.
PIOT (J.-B.), vétérinaire en chef des domaines de l'État, au CAIRE.
PITRES (Dr A.), doyen de la Faculté de médecine de BORDEAUX.
POLLET (J.), vétérinaire départ., 20, rue Jeanne-Maillotte, à LILLE.
POLLOSSON (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, 3, place des Célestins, LYON.
PONCET (Dr A.), professeur à la Faculté de médecine, 19, rue Confort, LYON.
POTAIN (Dr C.), professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine, 256, boulevard Saint-Germain, PARIS.
POZZI (Dr S.), chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé de la Faculté de médecine, 10, place Vendôme, PARIS.
PRIOLEAU (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, à BRIVES.
PROUST (Dr A.), professeur d'hygiène à la Faculté de médecine, 9, boulevard Malesherbes, PARIS.
QUINQUAUD (Dr), médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 20, boulevard Saint-Germain, PARIS.
RAILLET, professeur à l'École de médecine vétérinaire d'ALFORT.
RAPPIN (Dr), 4, rue du Croisic, NANTES.
RAQUET (Hector), professeur agrégé à l'Institut agricole de l'État, à GEMBLOUX (Belgique).
RAYMOND (Dr F.), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 21, rue de Rome, PARIS.
RAYMONDAUD (Dr), directeur de l'École de médecine de LIMOGES.
RECLUS (Dr Paul), chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 9, rue des Saints-Pères, PARIS.
REDON, vétérinaire, directeur du service d'inspection du Marché aux bestiaux de la Villette, PARIS.
REVILLIOD (Dr L.), professeur à la Faculté de médecine de GENÈVE (Suisse).
RICHET (Dr Ch.), professeur à la Faculté de médecine, 15, rue de l'Université, PARIS.
RICOCHON (Dr), à CHAMPDENIERS (Deux-Sèvres).

RIEL (Dr Ph.), 122, boulevard de la Croix-Rousse, à Lyon.
ROBCIS, vétérinaire sanitaire du département de la Seine, 25, rue Philippe-de-Girard, Paris.
ROGER (Dr H.-G.), agrégé à la Faculté de médecine, 4, rue Perrault, Paris.
ROINARD, vétérinaire sanitaire à Neuville-Ferrières, par Neufchâtel-en-Bray (Seine-Inférieure).
ROSSIGNOL, secrétaire général de la Société de médecine vétérinaire pratique, à Melun.
ROTHSCHILD (A. DE), membre de l'Institut, rue St-Florentin, Paris.
ROUSTAN (Dr), à Cannes.
ROUTIER (Dr), chirurgien des hôpitaux, 12, rue Marbœuf, Paris.
ROUX (Dr G.), 72, rue de Rome, Paris.
RUCK (Dr), ancien chef de Clinique de la Faculté, 41, rue Washington, à Paris.
SABOURIN (Dr), directeur du Sanatorium du Canigou, à Vernet-les-Bains.
SALOMON (Georges), secrétaire général de la Société de crémation, 112, boulevard Malesherbes, Paris.
SANCHEZ-TOLEDO (Dr), 92, rue de Courcelles, Paris.
SANDRAS (Dr), 24, rue de Rambuteau, Paris.
SCHOULL (Dr E.), médecin major, à Troyes.
SEGOND (Dr P.), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 11, quai d'Orsay, Paris.
SEVESTRE (Dr A.), médecin des hôpitaux, 53, rue de Châteaudun, Paris.
SIEGEN (Ch.), directeur de l'Institut vaccinal du grand-duché de Luxembourg, 9, boulevard Royal, à Luxembourg. — Délégué du gouvernement.
SIMONNET (A.), vétérinaire à Mantes (Seine-et-Oise).
SOLLES (Dr E.), médecin de l'hôpital Saint-André, 2, place Pey-Berland, Bordeaux.
SOCIÉTÉ de médecine vétérinaire des Basses-Pyrénées.
SOCIÉTÉ vétérinaire de la Marne.
SOCIÉTÉ vétérinaire d'Eure-et-Loir.
SOCIÉTÉ vétérinaire des Ardennes.
SOCIÉTÉ des vétérinaires lorrains, 13, Grande-Rue, à Lunéville.
SOCIÉTÉ vétérinaire du Loiret.
SOCIÉTÉ vétérinaire de l'Oise.
SOCIÉTÉ vétérinaire de l'Ouest.
SOCIÉTÉ vétérinaire des Deux-Sèvres.
SOCIÉTÉ vétérinaire du Lot-et-Garonne.
SOPPOVITCH (Dr), à Damas (Syrie).
SPILLMANN (Dr), professeur à la Faculté de médecine de Nancy.
STRAUS (Dr I.), professeur à la Faculté de médecine, 19, rue Lagrange, à Paris.

STUBBE (Dr), inspecteur vétérinaire près l'administration centrale, délégué par le ministre de l'agriculture, 41, rue Rubens, BRUXELLES.
SURMONT (Dr H.), agrégé à la Faculté de médecine, rue Saints-Pierre-et-Paul, LILLE.
TAPRET (Dr), médecin des hôpitaux, 8, rue Volney, PARIS.
TARNIER (Dr S.), professeur à la Faculté de médecine, 15, rue Duphot, PARIS.
TAVERNIER (Dr), 31, rue Manuel, LILLE.
TEISSIER (Dr J.), professeur à la Faculté de médecine, 8, place Bellecour, LYON.
TEISSIER (Pierre), interne des hôpitaux de PARIS.
TEXIER (Dr), directeur de l'École de médecine d'ALGER.
THIBIERGE (Dr), médecin des hôpitaux, 5 rue Rouget-de Lisle, PARIS.
THIERRY (E.), directeur de l'École d'agriculture de la Brosse, près AUXERRE. — Délégué de la Société vétérinaire de l'YONNE.
THOMASSEN, professeur à l'École de médecine vétérinaire d'UTRECHT, délégué de la Société des vétérinaires hollandais.
TISON (Dr), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 31, rue de l'Abbé-Grégoire, PARIS.
TOMA (Dr P. DE), chirurgien en chef de l'Hôpital civil de TREVIGLIO (Bergame, Italie).
TORKOMIAN (Dr V.), 96, Grande-Rue, PÉRA-CONSTANTINOPLE.
TOUPET (Dr), préparateur au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine, 20, rue Clément-Marot, à PARIS.
TRASBOT, directeur de l'École vétérinaire d'ALFORT.
TUFFIER (Dr), agrégé, chirurgien des hôpitaux, 110, rue la Boétie, PARIS.
VALCOURT (Dr de), à CANNES.
VALUDE (Dr), médecin adjoint de l'hôpital des Quinze-Vingts, 198, boulevard Saint-Germain, PARIS.
VAN DEN SLUYS, vétérinaire inspecteur à l'abattoir d'AMSTERDAM.
VAN HERTSEN, vétérinaire, directeur de l'abattoir et délégué de la ville de BRUXELLES.
VERNEUIL (professseur A.), membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, 11, boulevard du Palais, PARIS.
VIDAL (Dr), médecin en chef du Sanatorium d'HYÈRES (Var).
VIGENAUD (Dr), médecin-major, 10, rue de l'Écu, CLERMONT-FERRAND.
VIGNAL (Dr W.), préparateur au Collège de France, 90, rue d'Assas, PARIS.
VILLAIN, vétérinaire, chef du service de l'inspection des viandes aux abattoirs de la Villette, PARIS.
VILLAR (Dr), agrégé à la Faculté de médecine de BORDEAUX.
VILLARD (Dr), professeur à l'École de médecine de MARSEILLE.
VILLEMIN (Dr P.), prosecteur à la Faculté de médecine, 258, boulevard Saint-Germain, PARIS.
VIVET, vétérinaire, 4, rue de la Cloche, à FONTAINEBLEAU.

WALTHER (Dr), chirurgien des hôpitaux, 1, rue de l'Université, PARIS.

WEBER, vétérinaire, membre de l'Académie de médecine, 64, boulevard de Strasbourg, PARIS. — Délégué de la Société de médecine vétérinaire du Loiret.

WEILL (Dr A.), médecin en chef de l'hôpital Rothschild, 101, rue Saint-Lazare, PARIS.

WETLEY, vétérinaire à LAGNY (Seine-et-Marne).

WIDAL (Dr F.), médecin des hôpitaux, 52, boulevard Malesherbes, PARIS.

WOINANT (Dr), à SOISSONS (Aisne).

ZAMBACO (Dr), membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris, à CONSTANTINOPLE.

ZOEROS-PACHA (Dr A.), professeur à l'École de médecine, 86, rue Aghat-Hammam, à PÉRA-CONSTANTINOPLE.

BUREAU DU CONGRÈS

PRÉSIDENT

M. le professeur VERNEUIL (de l'Institut).

PRÉSIDENTS D'HONNEUR

FRANCE............ MM. PASTEUR, BROUARDEL, BUTEL (de Meaux), CHARCOT, CHAUVEAU, CORNIL, HAYEM, LABOULBÈNE, PONCET (de Lyon), TRASBOT, THIERRY (d'Auxerre), WEBER.
BELGIQUE............... STUBBE, DEGIVE, LAHO, MOSSELMAN, VAN HERTSEN.
HOLLANDE.............. THOMASSEN.
HONGRIE................ Dr CALMAN MÜLLER.
LUXEMBOURG........... SIEGEN.
RÉPUBLIQUE ARGENTINE. Dr COSTA.
ROUMANIE............... BABÈS.
RUSSIE.................. METCHNIKOFF, GAMALEIA.
TURQUIE................ ZOÉROS-PACHA.

VICE-PRÉSIDENTS

MM. HÉRARD, NOCARD.

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Dr L.-H. PETIT.

SECRÉTAIRES

MM. Dr OZENNE.
COUDRAY.
G. ARTHAUD.
MOULÉ.

SÉANCE D'INAUGURATION

Cette séance a eu lieu le jeudi 27 juillet, à 3 heures de l'après-midi, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, sous la présidence de M. le professeur Verneuil (de l'Institut).

A ses côtés avaient pris place, sur l'estrade, de nombreux délégués des sociétés savantes de France et de l'étranger.

M. le Président du Conseil, ministre de l'Intérieur, était représenté par M. le professeur Brouardel, doyen de la Faculté de médecine; M. le Ministre de l'Agriculture, par M. le professeur Chauveau (de l'Institut); M. le Préfet de la Seine, par M. le Dr A.-J. Martin, inspecteur général des services de l'assainissement et de la salubrité de l'habitation; le Conseil municipal de Paris, par son président, M. Alph. Humbert; le gouvernement belge, par MM. Degive et Stubbe; le gouvernement roumain, par M. le professeur Babès, de Bucarest; le gouvernement du grand-duché de Luxembourg, par M. Siegen; la République Argentine, par M. le Dr Costa, de Buenos-Ayres; la ville de Bruxelles, par M. van Hertsen, directeur des Abattoirs de la ville.

L'Académie des sciences était représentée par M. le baron Larrey; l'Académie de médecine de Paris, par son président, M. le professeur Laboulbène; la Faculté de médecine de Paris, par MM. les professeurs Cornil, Grancher, Straus; l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce, par MM. les professeurs Laveran et Robert; la Faculté de médecine de Lyon, par M. le professeur A. Poncet; l'Académie de médecine de Belgique, par M. Degive; le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, par M. Nocard; le Conseil d'hygiène de la Loire, par M. Labully; le Conseil d'hygiène de la Gironde, par M. Armaingaud; la Société de salubrité publique et d'hygiène de la province de Liège, par M. le Dr G. Jorissenne; la Société de chirurgie de Paris, par MM. Reclus et Nicaise; la Société médicale des hôpitaux, par MM. Empis, Fernet, Ferrand, Landouzy; la Société royale de médecine de Buda-Pesth, par M. le professeur Calman Müller; la Société de thérapeutique, par M. Hallopeau; la Société de dermatologie et de syphiligraphie, par M. Feulard; la Société protectrice de l'enfance, par M. le Dr Blache; la Société des médecins vétérinaires hollandais, par M. le professeur Thomassen, d'Utrecht; l'École de médecine vétérinaire d'Alfort, par MM. Trasbot, directeur, Nocard, Railliet et Cadiot, professeurs; l'École de médecine vétérinaire de Toulouse, par M. Leclainche; l'École de médecine vétérinaire de Cureghem (Bruxelles), par MM. Degive, directeur, Laho et Mosselmann,

professeurs ; la Société centrale de médecine vétérinaire, par M. C. Leblanc ; la Société de médecine vétérinaire pratique, par MM. Butel, Rossignol, Houssin ; la Société de médecine vétérinaire de l'Yonne, par M. E. Thierry; d'Eure-et-Loir, par M. Clichy; des Basses-Pyrénées, par M. Rossignol; de l'Oise, par M. Cagny; du Loiret, par M. Weber, membre de l'Académie de médecine ; etc.

La séance étant ouverte, M. le Président prend la parole pour prononcer le discours d'inauguration et la donne successivement à MM. Babès, Legroux, Nocard, et L.-H. Petit.

On trouvera les discours de MM. Babès et Legroux en tête des discussions sur la sérothérapie (p. 255) et sur les trèves de la tuberculose (p. 106).

L'Œuvre et les Congrès de la tuberculose.

Par M. le professeur Verneuil, président.

Messieurs,

Le 25 juillet 1888, il y a cinq ans, presque jour pour jour. s'ouvrait, sous la présidence de l'éminent professeur Chauveau, le premier Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Vous connaissez les origines de cette création, due à l'initiative de M. Butel, vétérinaire distingué de province; vous savez avec quelle faveur et quel empressement elle fut accueillie et le concours que lui prêtèrent les nombreux praticiens et savants venus à notre appel de tous les points de notre pays et de presque toutes les contrées civilisées.

La tentative, il faut en convenir d'ailleurs, ne manquait ni de nouveauté ni d'ampleur. C'était la première fois qu'on voyait se réunir pour discourir sur une seule maladie, commune mais spéciale, tous ceux qui l'avaient étudiée sous ses formes diverses, chez tous les êtres qu'elle atteint et par l'infinie variété des moyens d'observation : clinique, expérimentation sur les animaux, histologie, bactériologie, essais thérapeutiques, etc. C'était la première fois que la collaboration jusque-là fort restreinte entre vétérinaires, médecins et chirurgiens, hommes de pratique ou de laboratoire, prenait d'aussi vastes proportions, et que l'attention des auditeurs se partageait par parties presque égales entre l'homme, le bœuf, le lapin, le cobaye, les poules, les abattoirs, le lait, la viande, les médicaments, l'hygiène, la thérapeutique et jusqu'à la médecine opératoire. Et ce ne fut pas sans un étonnement mêlé de satisfaction et d'espérance que de cet assemblage disparate, de cette Babel scientifique, on vit se dégager des faits importants et des démonstrations précieuses. Le succès fut complet.

Toutefois, il était facile, dès cette époque, de prévoir l'insuffisance d'une session unique et la nécessité où l'on serait de prendre à nouveau rendez-vous.

On se retrouva, en effet, en juillet 1891, sous la présidence de celui qui s'est immortalisé en découvrant, on pourrait ainsi dire, la tuberculose pour la seconde fois : j'ai nommé Villemin. Bien que plus remplie que son aînée, cette session a si peu épuisé le programme, que nous voici encore réunis une fois, et ce ne sera certes pas la dernière, puisqu'au lieu de se rétrécir, le cadre s'élargit chaque jour, puisque les questions se multiplient, que pour une que l'on résout plus ou moins complètement, plusieurs surgissent, exigeant à leur tour une réponse, puisque enfin rien ne fait supposer que par lassitude, indifférence ou découragement, nous songions à abandonner, avant la victoire, une lutte noble et grandiose entre toutes, et un champ de bataille où les lauriers sont du moins plantés, s'ils ne sont pas encore bons à cueillir.

Comme on en peut juger rien qu'en parcourant le volume de 1891, qui, je puis l'affirmer, est lu partout et partout estimé à sa juste valeur, l'intérêt va croissant, et il semble en plein progrès, au moins quant à la quantité, la variété et la haute portée des documents scientifiques qu'il renferme.

J'ignore le sort réservé à la troisième session, mais le nombre et la notoriété des savants inscrits, l'importance des communications annoncées et des questions posées il y a deux ans, — importance doublée de difficultés telles, qu'on ne peut guère espérer qu'elles reçoivent encore cette fois une solution définitive, — tout fait croire qu'un long avenir s'ouvre devant nous, et que les Congrès pour l'étude de la tuberculose deviendront une sorte d'institution nationale, mieux placée du reste que partout ailleurs dans un pays où cette cruelle maladie a toujours été étudiée avec une prédilection marquée et un succès non démenti.

Mais pourquoi faut-il que, dès la deuxième étape, nous soyons frappés par un deuil cruel et forcés de nous arrêter devant une tombe à peine fermée ? Pourquoi faut-il que l'un des plus chers, des plus sympathiques et des plus illustres de nos compatriotes, ne soit plus à nos côtés pour y jouir, en dépit de sa modestie extrême, du triomphe que ses contemporains lui ont fait trop attendre, mais que la postérité ne lui marchandera pas ?

Je ne veux faire ici ni la biographie de Villemin, ni l'histoire de ses travaux, mais je ne puis cependant résister au désir de vous parler quelques instants de l'œuvre et de l'artiste.

La découverte de la nature virulente, contagieuse, transmissible de la tuberculose, est une de celles qui marqueront dans le livre

d'or scientifique et humanitaire du XIXe siècle, aux pages, Dieu merci nombreuses, écrites par les Français. Elle n'est point le résultat heureux d'une de ces innombrables expériences de laboratoire entreprises un peu à l'aventure par une sorte de curiosité, et pour savoir s'il en résultera quelque chose, tout comme on met à la loterie dans l'espoir que le bon numéro sortira. Villemin s'en explique catégoriquement dès les premières pages de son livre (p. x de la *Préface*) :

« Ce n'est pas, dit-il, par le fait du hasard, ni d'un tâtonnement sans direction, que nous sommes arrivé à formuler notre hypothèse sur la nature de la tuberculose et à y voir une affection spécifique et inoculable. »

Aussi, ayant consacré les trois premières parties de son livre à résumer ce que lui ont appris ses études d'anatomie et de physiologie pathologiques, d'étiologie et de clinique, n'est-ce que dans la quatrième qu'il expose les preuves expérimentales de la spécificité et de l'inoculabilité de la tuberculose à diverses espèces animales. On ne saurait trop méditer ces prémisses, d'abord pour se laisser, sans peine et sans effort, conduire et convaincre par l'auteur et ensuite pour s'inspirer soi-même d'une méthode si sûre, si sévère, qu'elle a préservé Villemin de toute hésitation, de toute erreur, et lui a fait écrire d'emblée un livre admirable auquel il était possible sans doute d'ajouter quelque chose, mais duquel il est difficile de rien retrancher.

J'ose dire que la lecture des *Études sur la tuberculose* est un véritable régal pour l'esprit ; chaque page y révèle l'érudit vrai, le penseur profond, l'observateur méthodique, rigoureux, précis, sincère, l'expérimentateur habile, disciple de notre grand Claude Bernard, l'écrivain sobre et clair, et pourtant persuasif. En vérité, l'esprit reste confondu quand on songe à l'opposition creuse, stérile, déclamatoire, qui fut trop longtemps faite à des idées si justes, appuyées sur des démonstrations si péremptoires. Certes, les persécuteurs de Galilée n'ont pas été plus fous que les savants juges de 1867, qui toutefois, il faut le reconnaître à leur louange, n'ont ni excommunié ni fait incarcérer Villemin.

J'accorde qu'à la fin justice a été rendue à la grande découverte et qu'un tribut mérité d'hommages a été payé à son auteur quoique vivant. Je sais aussi que l'Académie des sciences, peut-être par remords de ne point lui avoir ouvert ses portes, lui a décerné une récompense posthume ; je suis certain qu'en séance solennelle l'Académie de médecine entendra son éloge écrit en un beau

langage. Mais ce que je voudrais proclamer bien haut, dès aujourd'hui, c'est que les *Études sur la tuberculose* ne constituent pas, tant s'en faut, les seuls droits de Villemin à la reconnaissance de la science et de l'humanité et qu'elles ont été bien plus fécondes qu'on ne l'aurait pu supposer tout d'abord, par les déductions qui s'en tirent et la lumière vive qu'elles projettent sur la redoutable famille des maladies contagieuses et virulentes.

Je n'ai rien à vous apprendre sur la révolution inouïe que subit sous vos yeux la science médicale : elle est sans pareille dans le passé, en plein progrès dans le présent, et nul ne peut prévoir ses conséquences dans l'avenir. Vous savez aussi en quelle personnalité glorieuse s'incarne à cette heure ce mouvement vertigineux, qui à lui seul illustrera pour longtemps notre patrie, mais vous ne devez surtout pas oublier que, conformément aux lois du progrès, il est des précurseurs, des inspirateurs et des collaborateurs auxquels justice doit être rendue.

Je ne parlerai que des premiers : j'en compte trois principaux chez lesquels on retrouve, comme qualités dominantes :

Un esprit scientifique remarquablement droit;

Une laboriosité et une persévérance à toute épreuve ;

Une méthode d'études irréprochable.

Ensemble qui devait conduire et conduisit en effet à des résultats d'une solidité exceptionnelle.

Le plus ancien est descendu dans la tombe depuis plus de dix ans, bien maigrement récompensé de ses longs travaux et de ses surprenantes découvertes, n'ayant point davantage trouvé place à l'Institut et n'ayant à ce jour encore ni monument de marbre, ni statue d'airain, pas même une rue portant son nom. Vous avez reconnu Casimir-Joseph Davaine, le penseur modeste, simple et grave, le créateur de la microbiologie pathologique.

Villemin vient quelques années après, mais peut marcher de pair, par l'espèce de divination qui, lui ayant fait rapprocher les fièvres éruptives, puis la morve, de la tuberculose, lui fait *a priori* inoculer cette dernière avec la quasi certitude de la trouver virulente, et par l'intuition si pénétrante, la conception si nette, l'exposition si magistrale de la nature des virus, exprimée dans les quelques passages que je ne puis m'empêcher de reproduire :

« Nous ne sommes pas le premier à comparer les virus aux parasites, mais qu'on nous permette de faire ressortir combien cette comparaison est fondée. » (P. 602.)

« Le rapprochement qu'on a établi entre les virus et les para-

sites n'a rien que de très légitime. Sans doute il restera à l'état d'hypothèse tant que nous ne serons pas parvenus à reculer assez loin le champ de notre vision pour constater les parasites virulents. »

« On sait que les instruments grossissants sont venus nous révéler l'existence de créatures infimes que nous ne soupçonnions pas. » (P. 603.)

« Comme les parasites, les virus introduits dans un organisme s'y multiplient d'une façon extraordinaire.

« Une autre analogie entre les parasites et les virus consiste dans la variété des aptitudes que présentent les individus à recevoir les uns et les autres. » (P. 605.)

Ces idées si neuves, si originales, si précises, si perspicaces, ne caractérisent-elles pas l'avènement d'une science nouvelle?

Le troisième précurseur, chercheur infatigable, grand physiologiste, mais non moins célèbre professeur de médecine comparée, est, Dieu merci, bien portant, bien vivant; il a été à notre tête à notre première session; il est aujourd'hui même à nos côtés, ce qui m'empêche, à mon grand regret, de rappeler tout ce qu'il a fait sur les virus, les vaccins et surtout la tuberculose.

Pardonnez-moi cette digression biographique, dictée par un sentiment fort égoïste : l'infinie joie que j'éprouve à célébrer ceux de mes compatriotes que j'admire et que je vénère.

Les hommes passent, et, comme nous devons tous disparaître un jour. il faut nous en consoler pourvu que nos œuvres, laissant des traces durables, soient adoptées et fécondées par nos successeurs.

Aussi permettez-moi, comme faible compensation à la perte douloureuse de Villemin, de vous entretenir d'un événement heureux : je veux parler de la fondation d'une *ligue préventive contre la phtisie pulmonaire et autres tuberculoses*, due, cette fois encore, à l'initiative d'un provincial, M. Armaingaud, agrégé à la Faculté de Bordeaux.

Depuis que les maladies spécifiques sont connues, le rêve des thérapeutes, comme on le conçoit, est de découvrir pour chacune d'elles un antidote, ce qui, il en faut convenir, serait le beau idéal et simplifierait fort l'art médical.

La guérison de la syphilis par l'hydrargyre et les iodures, de la malaria par le quinquina et l'arsenic, entretient ces espérances et légitime ces efforts. Le malheur veut que le progrès dans

cette voie est depuis bien longtemps quasi nul, et que si les merveilleuses études modernes ont grossi démesurément la liste des maladies à agent spécial et unique, la thérapeutique, ou du moins la matière médicale, ne nous a fourni (aveu pénible à faire) aucun médicament suffisamment sûr contre les fièvres éruptives, jaune, typhoïde, récurrente, puerpérale, contre les septicémies diverses, l'érysipèle, la pyohémie, la streptococose, la staphylococose, le choléra, la grippe, la diphtérie, la coqueluche, la morve, la rage, le charbon, le tétanos ! La tuberculose, plus fréquente et plus grave que toutes les autres, ne fait point exception à cette triste règle, et les médications dites héroïques qu'on lui oppose, plus ou moins pompeusement annoncées, ne défilent guère devant nous que pour sombrer, après quelques mois à peine d'une renommée surfaite.

C'est pourquoi, sans désespérer absolument, mais en attendant qu'un hasard heureux, une trouvaille de l'expérimentation ou de la clinique, une utilisation non périlleuse des virus atténués ou une direction plus précise et plus efficace imprimée aux forces défensives de l'organisme aient enfin rendu possible l'extermination de l'ennemi introduit dans la place, un grand nombre de médecins recherchent avec ardeur comment on pourrait se soustraire à son atteinte et se mettre à l'abri de ses coups.

Vous jugerez aisément de l'importance que nous avons toujours accordée à cette médecine préventive, sur laquelle reposent les plus sérieuses espérances, en récapitulant les communications faites en 1888 et 1891 et en constatant qu'elle est toujours inscrite dans nos programmes. Mais je puis vous en fournir une preuve plus concluante encore.

Le Congrès de 1888, en se séparant, avait résolu de porter directement à la connaissance du public, sous forme d'*Instructions populaires*, lucides et succinctes, les résultats principaux mis en lumière par ses travaux. Un chapitre devait être spécialement consacré aux moyens de prévenir la tuberculose. En conséquence, une Commission permanente rédigea avec un soin minutieux lesdites *Instructions*, et, pour leur donner plus d'autorité et de prestige, les soumit, le 30 juillet 1889, à l'approbation de l'Académie de médecine.

L'idée ne fut pas heureuse, car à la suite d'un débat long, confus, sans largeur, reflétant des illusions singulières, des scrupules étranges et des préjugés d'un autre âge, les malheureuses *Instructions* furent adoptées sans doute, mais rognées, étranglées, méconnaissables et surtout banales au point de n'avoir plus aucune

portée scientifique ni pratique. C'était une seconde édition de la triste discussion de 1867.

Bref, malgré les efforts de Villemin et de quelques autres membres, la Commission fut battue à plate couture. Heureusement, en dehors de l'enceinte académique, plusieurs médecins, qui avaient compris tout ce que promettait la tentative, lui préparaient une revanche prochaine. Avant d'être mutilées par l'Académie, les *Instructions* avaient été imprimées *in extenso* dans la presse médicale et même dans les *Bulletins*; jugeant avec raison que cette publicité passagère était insuffisante pour fixer d'une manière durable l'attention sur l'immense péril créé par la tuberculose, un homme de bon vouloir, d'intelligence nette et pratique, et surtout de grande énergie, rompu d'ailleurs à la question par sa propagande heureuse en faveur des hôpitaux marins et la fondation du Sanatorium d'Arcachon, M. Armaingaud, eut l'idée d'organiser la ligue dont je vous parlais tout à l'heure. Celle-ci, reprenant nos *Instructions*, a voulu les exposer de nouveau, les expliquer, les commenter, les défendre enfin contre les critiques séniles formulées contre elles, et cela dans une série illimitée de conférences faites sur tous les points du territoire, reproduites dans de petites brochures très concises, mises à la portée de tous, sans cesser d'avoir le caractère scientifique le plus irréprochable et répandues en telle profusion qu'elles puissent pénétrer jusque dans les plus humbles demeures.

La ligue fonctionne depuis huit mois à peine, et les résultats obtenus dépassent tout ce que l'on pouvait espérer. Aux premières conférences de Bordeaux et de Paris, 17 et 26 novembre 1892, en ont succédé en diverses villes importantes quatorze nouvelles, dont l'une mérite une mention particulière, ayant été faite à Bordeaux par M. Lassalle, sous la présidence du Recteur de l'Académie, pour et devant plus de mille instituteurs et institutrices convoqués spécialement grâce à une inspiration des plus heureuses.

Parallèlement, la ligue a distribué plus de 150,000 exemplaires des *Instructions prophylactiques*, ainsi justement réhabilitées. Donc, le train est en marche, sans qu'on ait à craindre qu'il s'arrête ou déraille, tout faisant espérer au contraire que, grâce à cette croisade gigantesque, chacun saura et pourra se défendre contre la tuberculose dans les limites de sa volonté et de ses moyens.

Mais l'intensité et la durée d'un mouvement dépendant du nombre, de la force et de la solidité des moteurs, je vous adjure de vous atteler à l'œuvre et de continuer sans relâche la propagande.

Si vous le vouliez bien, d'ici à notre quatrième session, vous ajouteriez au moins un zéro sinon deux au chiffre 16, représentant le nombre des conférences faites jusqu'à cette heure.

Sachez bien d'ailleurs qu'il n'est pas besoin d'être grand orateur pour exposer des notions, des faits, des idées déjà rigoureusement démontrés ; il n'est pas impossible qu'à la seule pensée que votre conférence pourra sauver dix, vingt, sinon plus, de vos semblables, vous deveniez de petits Démosthènes. En tout cas, essayez, et l'intention sera réputée pour le fait.

Au reste, ne doutez pas un seul instant de l'intérêt considérable et toujours croissant que prend à vos efforts le public moins pusillanime, moins arriéré, moins égoïste qu'on ne le dit. *Vulgus vult noscere* remplacera bientôt, je l'espère, *Vulgus vult decipi*. Ce public commence à comprendre ce qu'il gagne à connaître la vérité, à agir et à réagir par lui-même, à ne point s'abandonner quand on ne l'abandonne pas, quand on passe pour lui des heures et des jours dans les bibliothèques, les cliniques, les laboratoires, quand on lui affirme et lui prouve les bienfaits de l'hygiène, du régime, de l'émigration urbi-rurale, quand on lui montre enfin ses enfants avant et après une année, six mois même, d'aérothérapie et mieux encore de thalassothérapie.

Je ne crois plus être, quoiqu'on m'en accuse, en proie aux illusions naïves, mais je considère comme certain le triomphe plus ou moins proche de notre œuvre, armée surtout comme elle l'est maintenant :

Avec une élite de savants et de chercheurs pour achever l'histoire de la tuberculose ;

Avec une publicité sans peur et sans reproche, dirigée par un secrétaire général et un éditeur dont le dévouement et le zèle sont sans bornes ;

Avec une phalange enfin de vulgarisateurs commandée par M. Armaingaud, auquel je vous demande de manifester chaudement *hic et nunc* vos sympathies et votre reconnaissance.

Il est un dernier point que je veux sommairement traiter.

C'est à moi que revient aujourd'hui l'honneur de présider vos troisièmes assises. On s'étonnera peut-être de voir un chirurgien de profession chargé de conduire les débats, alors qu'il s'agit d'une maladie considérée comme incluse, presque en entier, dans le domaine de la pathologie interne et à l'étude de laquelle il est certain que les disciples immédiats d'Ambroise Paré, J.-L. Petit, Desault,

Boyer et Dupuytren n'ont prêté qu'un bien faible concours.

Toutefois, en me plaçant à la tête de votre phalange, vous pouvez alléguer qu'après avoir, pour honorer la médecine vétérinaire, décerné la première présidence au chef incontesté de l'hippiatrique française, puis la seconde, non moins justement méritée, à celui qui a si heureusement révolutionné la tuberculose, vous avez voulu récompenser en moi, non point mes très modestes travaux sur la matière, mais bien le mouvement que j'ai suscité, l'agitation que j'ai créée en 1886, en sonnant si fort la cloche d'alarme, que les plus indifférents et les plus résignés en ont tressailli.

En ce cas, ma présence sur ce fauteuil étant encore question de personne, je n'aurais qu'à vous remercier de m'avoir fait une place à côté de mes deux prédécesseurs.

Mais une autre supposition est faisable : si nos grands ancêtres ont très peu fait pour la tuberculose, si leurs successeurs, ne lui consacrant pas même un chapitre dans leurs traités classiques, se sont contentés longtemps de la reconnaître et de la soigner tant bien que mal dans un petit nombre de systèmes, d'appareils ou d'organes, les choses ont bien changé depuis. Jadis prenaient la plume, à de longs intervalles, Delpech, Rust, Nivet, Nélaton, Ricord, Dufour, Bauchet, et quelques autres ; mais on remplirait aujourd'hui des pages entières du nom des auteurs qui ont écrit scientifiquement ou pratiquement sur la tuberculose chirurgicale, laquelle non seulement a conquis son autonomie et occupe sans conteste de larges districts dans l'organisme entier, mais encore, par un retour sinon jnste, au moins fréquent des choses d'ici-bas, où la mesure et la modération sont rares, a fait dans le territoire médical une invasion si hardie qu'il faut déjà songer à lui opposer des digues.

A l'heure actuelle, les deux tuberculoses dites interne et externe sont si enchevêtrées, si solidaires que dans l'impossibilité où l'on est de les limiter, de les définir, de les distinguer même, hormis par leurs localisations différentes, le mieux est de les confondre, et, si l'on me permet une métaphore, de remplacer par des ponts jetés entre elles les barrières artificielles et tout à fait inutiles qui les ont séparées jusqu'ici.

Donc, plus de cette médecine ni de cette chirurgie qui ne s'assistaient pas et semblaient même s'ignorer, plus de médecins comme cet éminent pathologiste interne qui, parlant à ma personne, il y a trois ans, me disait textuellement : « Eh ! que m'importe votre tuberculose chirurgicale ? Je ne la connais point, elle ne me regarde pas ! » Lequel confrère eût été à bon droit fort scandalisé

si, dans une consultation où l'on aurait discuté l'opportunité d'une opération chez un phtisique, il m'avait entendu dire à mon tour : « Eh ! que m'importe votre tuberculose pulmonaire ? Je ne la connais pas et ne m'en soucie guère ! »

Alors, ne peut-on pas croire que, me considérant, et je m'en félicite, comme un des apôtres les plus fervents de la fusion de toutes les pathologies : générale et spéciale, médicale et chirurgicale, humaine et comparée, vous avez voulu donner votre adhésion formelle à cette grande doctrine et convier pour cela, dès les premières heures, un chirurgien à la proclamer en votre nom en prenant la tuberculose comme le plus saisissant exemple ?

La vraisemblance de mon hypothèse ressort de ce fait que vous semblez vouloir continuer un roulement essentiellement favorable à vos succès ultérieurs. En effet, je serai remplacé ici même par notre vice-président actuel, dont je voudrais qu'il me fût permis de vous dire tout ce que je pense ; puis la cinquième présidence incombera à un médecin, sympathique entre tous, mon collègue à l'Académie de médecine, que vous acclamerez dès que son nom vous sera proposé ; n'aurez-vous pas pour deuxième chirurgien tout désigné celui qui a fait de si beaux travaux sur la pathologie infantile en général, sur la tuberculose osseuse et articulaire, et qui a de toutes pièces imaginé une méthode nouvelle pleine d'avenir ? Il n'est pas jusqu'à la troisième triade dont la silhouette ne se dessine, mais je me tais, ne voulant pas, à si longue échéance, engager votre liberté électorale.

Et maintenant, ma personne mise de côté, laissez-moi vous dire, en ami désintéressé, que l'étude théorique et pratique de la tuberculose perdrait beaucoup si elle était privée du concours des chirurgiens. Et j'entends parler des pathologistes et des thérapeutes plutôt que des opérateurs, que je ne voudrais pas récuser sans doute, mais dont l'action pourrait déjà et devra dans la suite être de plus en plus restreinte en faveur des médications conservatrices.

Si le temps me l'avait permis, je vous aurais énuméré les services déjà rendus à la tuberculose par les chirurgiens entrés cependant depuis peu dans la lice et les bons offices qu'ils lui réservent encore. Je vous aurais dit de même ce que je pense des interventions prétendues radicales, utiles sans doute, mais le plus souvent frappées de stérilité et d'impuissance, si elles ne sont pas secondées par la thérapeutique et l'hygiène, par le traitement pré et

post-opératoire, par l'emploi de tous les moyens capables, sinon d'assurer les guérisons, au moins de prolonger le plus possible la durée des trêves.

Je vous aurais enfin rappelé tout ce que doit posséder, — outre les aptitudes manuelles, bien entendu, — d'instruction, de patience de circonspection, le praticien qui entreprend la cure des tuberculoses internes ou le traitement opératoire des tuberculoses externes.

Sans être bien neuves, toutes ces choses ne perdraient point à être répétées. Aussi peut-être, rentré dans la foule, mais m'intéressant toujours à votre grande œuvre, résumerai-je un jour ce que m'ont appris cinquante ans de pratique.

Et maintenant, il ne me reste plus qu'à remercier chaleureusement tous ceux qui m'assistent aujourd'hui, et qui, pour la plupart, les jours suivants, nous feront connaître les résultats de leurs travaux.

L'intérêt qu'inspire votre œuvre aux laïques comme aux clercs est indiscutable ; à vous de l'accroître sans cesse !

Résultats pratiques du Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1891.

Par le Dr L.-H. Petit, secrétaire général.

Messieurs,

A la suite du Congrès de 1891, vous avez émis un certain nombre de vœux, résumant en quelque sorte, au point de vue pratique, les travaux scientifiques qui vous avaient été communiqués. Ces vœux ont été transmis aux pouvoirs publics, auprès desquels ils ont été défendus avec la plus louable persévérance, en l'absence de notre regretté président M. Villemin, par MM. Chauveau, Nocard, Brouardel et A.-J. Martin.

Je vais vous dire brièvement à quoi en est actuellement la question.

Le premier vœu était ainsi conçu :

« Il serait nécessaire de voir tous les gouvernements inscrire dans leurs règlements sanitaires les mesures les plus efficaces pour empêcher l'extension de la tuberculose bovine. »

Cette proposition, ressortissant comme les quatre suivantes au Bureau des épizooties du ministère de l'Agriculture, a été transmise par les soins de M. le ministre à son collègue des Affaires étrangères, et de là aux gouvernements étrangers. Plusieurs de ceux-ci en ont déjà tenu compte, car des mesures ont été prises depuis lors en Allemagne et en Amérique pour remédier aux dangers de l'usage de la viande ou du lait provenant d'animaux tuberculeux.

Le second vœu demandait « d'établir un Service d'inspection des viandes dans toutes les villes, sans exception, pourvues d'un abattoir ».

Ici, comme vous le savez, nous avons la loi pour nous.

En effet, l'article 9 du décret du 22 juin 1882, rendant exécutoire la loi de 1881, dit que « les abattoirs publics et les tueries particulières sont placés d'une manière permanente sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet ».

Malheureusement, il faut payer ce délégué, et beaucoup de communes ne le peuvent, par manque d'argent, ce qui rend la loi sans effet. Néanmoins, à la suite de nos réclamations, M. le ministre va demander aux préfets des renseignements sur la situation, afin de la résoudre dans la mesure du possible.

Le troisième vœu a donné lieu depuis notre précédente session à un procès que vous connaissez tous, à propos des abattoirs de Clichy. Vous aviez demandé « qu'on supprimât tous les abattoirs privés dans les agglomérations de plus de 5,000 habitants et de les remplacer dans le plus bref délai possible par des abattoirs publics communaux ou cantonaux ». Le premier procès engagé dans ce but a été malheureux. M. Nocard, qui s'en est beaucoup occupé, a fait, à ce sujet, un rapport remarquable au Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine, le 3 mars dernier. Vous avez pu en lire le résumé dans le dernier numéro du *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire* (p. 293). Vous savez quel retard a apporté à la solution de la question un arrêté du Conseil d'État, qui, à propos d'un mot malencontreux ou mal interprété, a renvoyé à bien loin peut-être la suppression des tueries particulières dans les environs de Paris.

C'est d'autant plus dommage que l'État lui-même ne peut rien actuellement dans l'espèce ; la solution de la question dépend du pouvoir municipal, puisque les abattoirs sont construits aux frais des communes ; mais, là encore, la question d'argent prime tout, et les communes n'en ont guère pour réformer le service des abattoirs.

Dans le quatrième vœu, vous demandiez aux pouvoirs publics « de poursuivre par tous les moyens possibles, y compris l'indemnisation des intéressés, l'application générale du principe de la saisie et de la destruction totales, pour toutes les viandes provenant d'animaux tuberculeux, quelle que soit la gravité des lésions spécifiques trouvées sur ces animaux ».

Le principe de la saisie et de l'indemnisation, adopté déjà dans le grand-duché de Bade, a été étendu à d'autres parties de l'Allemagne depuis l'an dernier ; mais les dangers de la viande d'animaux tuberculeux ont été jugés moins grands que vous ne l'aviez pensé tout d'abord, et la saisie a été réservée pour les tissus atteints de lésions tuberculeuses, et l'indemnité réduite d'autant.

En France, un nouveau projet de code rural, actuellement en préparation à la Chambre des députés, admet le principe de l'indemnisation en matière de tuberculose pour les animaux abattus par ordre de l'autorité. Tout porte à croire qu'il sera mis en pratique, car il a pour lui l'appui du Conseil d'hygiène, en particulier de MM. Chauveau, Brouardel, Nocard, etc., et l'avis favorable de la Commission de la Chambre ; mais cette Commission va probablement faire place à une autre, et il faut attendre le vote définitif avant de chanter victoire.

Le cinquième vœu, relatif à « la nécessité de soumettre à une surveillance spéciale les vacheries consacrées à la production industrielle du lait destiné à être consommé en nature », est encore à l'étude. La question ne peut, m'a-t-on dit au ministère de l'Agriculture, être résolue que par les maires agissant au nom d'une décision préfectorale. L'État de New-York a été plus vite que nous dans cette voie. En effet, l'an dernier, cet État a adopté une loi qui autorise le Conseil de santé à employer tous les moyens rationnels pour découvrir l'existence de la tuberculose des vaches laitières et pour en prévenir les dangers ; il lui donne mission de prendre des mesures pour la suppression rapide de la maladie. La loi prévoit la création d'inspecteurs spéciaux, qui sont déjà nommés, et affecte un fond pour indemniser les propriétaires de la totalité de la valeur des animaux abattus.

Nous n'aurons plus qu'à nous inspirer de cet exemple quand nous voudrons organiser un service analogue en France.

Jusqu'alors, en somme, nous n'avons pas encore obtenu grand résultat pratique sur tous ces points ; beaucoup de bonnes paroles, des promesses, des affirmations de bonne volonté ; c'est quelque chose, sans doute, mais c'est peu. Nous avons heureusement une

grande compensation à propos du sixième vœu, émis sur la proposition de MM. Auguste Ollivier et G. Arthaud, demandant « que les locaux dans lesquels ont habité ou sont morts des tuberculeux fussent désinfectés par mesure administrative ».

A cette époque, on commençait déjà à désinfecter à Paris les locaux occupés par des malades atteints d'affections épidémiques ou contagieuses, mais les tuberculeux étaient en petit nombre. Dès que notre vœu fut un peu connu, les demandes de désinfection abondèrent. Je ne veux pas enlever à notre cher collègue M. A.-J. Martin, qui a organisé le service de désinfection, le plaisir de nous donner les renseignements qu'il possède sur son mode de fonctionnement et ses résultats ; je veux seulement vous dire, pour vous donner une idée de ses progrès, qu'en janvier 1892 le nombre des demandes de désinfection pour tuberculose a été de 364, en décembre de 547, dans l'année entière de 4,545, et dans les six premiers mois de 1893, de 4,400. Vous voyez la progression. Si vous vous rappelez les craintes exprimées en 1889 par les membres de l'Académie de médecine qui ont combattu nos *Instructions*, au sujet de l'affolement qui pourrait en résulter au sein de la population, vous voyez que cet affolement s'est manifesté dans un sens très heureux, et que nous ne pouvons que nous en féliciter (1).

Nous devons des remerciements tout particuliers, à cet égard, au Conseil général et au Conseil municipal de Paris, qui ont voté les fonds nécessaires pour assurer le service de désinfection des locaux contaminés, et qui, pour 1893, s'élèvent à la forte somme de 285,000 francs.

M. Armaingaud, dont notre cher Président vous disait tout à l'heure le dévouement dans la lutte contre la tuberculose (2), a demandé en 1891 d'introduire dans nos *Nouvelles Instructions* « un paragraphe concernant la désinfection des crachats dans toutes les maladies à expectoration ». Cette inscription a été faite. Je ne sais ce qu'il en est résulté en France, mais, aux États-Unis, il s'est fondé une ligue contre l'habitude de cracher partout, et diverses compagnies de tramways ont fait afficher dans leurs voitures un écriteau portant cette inscription : *Défense de cracher*. Nous sommes heureux d'avoir rencontré sur ce point l'appui de M. le professeur Armand Gautier, de l'Institut, qui a porté la ques-

(1) Voir *Revue de la tuberculose*, juillet 1893, p. 97.
(2) Voir *Revue scientifique* du 14 janvier 1893, p. 33.

tion devant le Conseil d'hygiène de la Seine, et demandé que la Préfecture de police fît afficher le même avis dans toutes les voitures (1). Un autre membre du Conseil, M. le D[r] Auguste Ollivier, a demandé, en attendant, que ces voitures soient soigneusement lavées et désinfectées chaque matin avant leur sortie. Cette mesure est facilement réalisable et urgente, et vous l'appuierez certainement.

Enfin, pour en terminer avec les vœux que vous avez émis, je dois vous dire encore qu'ils ont trouvé un appui très puissant au sein de la Société de médecine vétérinaire du Brabant, qui les a adoptés sur le rapport de l'un de nos éminents collègues, membre fidèle de nos congrès, M. le professeur Degive, de Bruxelles (2).

En résumé, l'impression qui s'est dégagée pour moi de mes lectures, de mes voyages dans les ministères, de mes conservations avec les personnes compétentes, c'est que nos travaux sont en très grande estime en France, et peut-être plus encore à l'étranger, justifiant ainsi le proverbe qui veut que nul ne soit prophète en son pays ; — que l'opinion, qui nous était un peu indifférente, parfois hostile, comme à l'Académie, nous devient de plus en plus favorable, surtout si j'en juge par l'accueil qui m'a été fait tout récemment dans les bureaux où autrefois on m'écoutait à peine. Ce n'est donc pas le moment de perdre courage et de renoncer à la lutte, bien au contraire ; il faut redoubler d'efforts, revenir sans cesse à la charge, poursuivre notre but sans nous lasser, et profiter des bonnes volontés qui s'offrent à nous. Nous avons déjà obtenu un immense succès, celui de faire remédier à l'infection des locaux, l'une des plus larges portes d'entrée de la tuberculose; nous sommes à la veille d'obtenir la saisie des animaux tuberculeux ; la réglementation des laiteries fonctionne à New-York, ce qui est une raison pour qu'elle soit adoptée bientôt à Paris, — et cela après deux congrès seulement ! Que ne devons-nous pas attendre de l'avenir, et même d'un avenir assez prochain ? Dans bien des congrès déjà, j'ai entendu terminer les discours d'ouverture par une invitation à travailler encore ; en voyant le but que nous poursuivons et qui, en somme, se rapproche de nous, je crois pouvoir dire comme mes prédécesseurs : « Continuons à travailler ! »

(1) Un avis de M. le Préfet de police, en date du 10 juillet 1893, et affiché récemment dans les omnibus de Paris, interdit de cracher sur le parquet de ces voitures.

(2) Voir *Revue de la tuberculose*, juillet 1893, p. 181.

Quelques mots maintenant sur l'état de nos finances, d'après les notes qui m'ont été remises par notre trésorier, M. G. Masson.

Les recettes de notre premier Congrès avaient été de	11,922 fr. 77
Et les dépenses de	12,665 fr. 77
Soit un déficit de	733 fr. —
Les recettes du deuxième Congrès ont été de	11,305 fr. 40
Et les dépenses de	10,400 fr. 15
Soit un bénéfice de	905 fr. 25

Le déficit de 1888 est donc entièrement soldé, et au delà.

Maintenant, permettez-moi d'attirer votre bienveillante attention sur un point des plus importants.

Sans doute, au point de vue du Congrès, nous ne devons rien à personne, mais il faut considérer les choses de plus haut, regarder plus loin que le Congrès, plus loin que la publication de nos comptes rendus. Ce qui nous a servi jusqu'alors, ce n'est pas seulement nos travaux, leur divulgation dans la presse, qui nous est si utile, si gracieuse à tous égards, mais encore la propagande que chacun de nous a faite dans les intervalles de nos sessions, les conférences à Paris et en province, la publication des petites brochures de M. Armaingaud, etc. Pour tout cela, il faut de l'argent, beaucoup d'argent ; la bourse de l'*Œuvre de la tuberculose* nous est ouverte, c'est vrai, mais elle n'est pas inépuisable, tant s'en faut, et le jour n'est peut-être pas éloigné où nous en verrons le fond.

C'est pourquoi je viens faire appel à toute votre bonne volonté, me faire mendiant auprès de vous, en vous priant de vous faire mendiants à votre tour auprès des personnes que vous savez disposées à nous venir en aide dans notre lutte contre la tuberculose. Il faut que tous ceux qui ont été victimes de cette terrible maladie s'unissent pour la combattre, les uns en donnant leur temps, leur intelligence, leur travail, les autres leur argent. Donnons tous quelque chose, en songeant à la reconnaissance de ceux que nous aurons peut-être arrachés à la maladie et à la mort.

M. Masson sera très heureux d'encaisser le produit de notre générosité et de celle de nos amis.

Sur la prophylaxie de la tuberculose bovine.

Par M. le professeur Nocard (d'Alfort).

La tuberculose des bovidés, comme la tuberculose de l'homme, suit une marche sans cesse envahissante. On a longtemps admis qu'à Paris la tuberculose causait à elle seule le cinquième des décès ; notre savant collègue, M. Lagneau, montrait tout récemment à l'Académie que ce n'est plus le cinquième, mais tout près du quart des décès qui lui sont dus. En d'autres termes, sur 100 Parisiens qui meurent, 23 meurent d'une maladie tuberculeuse. Et ces chiffres ne montrent pas toute la gravité du mal, car sur les 77 Parisiens qui meurent d'une maladie autre que la tuberculose, combien avaient des lésions tuberculeuses ? La statistique ne le dit pas et pour cause, l'autopsie n'étant pas encore entrée dans nos mœurs.

Les bovidés, nos clients, ne sont pas encore aussi maltraités ; mais peu s'en faut, car il est des pays parmi les plus avancés au point de vue de l'élevage et de l'hygiène du bétail, où le nombre des animaux tuberculeux atteint 10, 15, 20, 25 0/0 et plus de la population totale.

Ces chiffres n'ont pas de valeur absolue ; ils résultent des statistiques établies dans les abattoirs soumis à la surveillance d'un vétérinaire inspecteur ; mais cette inspection n'existe en réalité que dans les villes ; or les propriétaires se gardent bien de mener à l'abattoir surveillé ceux de leurs animaux qu'ils soupçonnent d'être tuberculeux ; ils les font tuer dans les tueries particulières des villages suburbains, tueries qui sont soustraites à toute surveillance ; en sorte que les statistiques établies dans les abattoirs sont, en ce qui concerne la tuberculose, notablement inférieures à la réalité des choses. — Tous les vétérinaires inspecteurs d'abattoir sont d'accord sur ce point.

Néanmoins le nombre des animaux trouvés tuberculeux à l'abattoir atteint, dans certains pays, des chiffres très élevés.

En Saxe, par exemple, les statistiques d'abattoir établissent qu'en 1891, on a trouvé tuberculeux 17,50 0/0 des bovidés abat-

tus : dans certains districts, la proportion a été bien plus considérable : 22 0/0 à Leipsick et Chemnitz; 26,5 0/0 à Bromberg : par contre, elle n'est que de 14.40 0/0 à Dresde et 8,10 0/0 à Crefeld.

A l'abattoir de Berlin, sur 125.000 bovidés abattus pendant l'année administrative de 1890-91, près de 1,500 étaient tuberculeux, soit 12 0/0.

A Copenhague, en 1890, le nombre des bovidés adultes trouvés tuberculeux à l'abattoir a atteint 16,60 0/0; et l'on sait qu'avant 1840, la tuberculose était inconnue en Danemark; elle y fut importée vers cette époque, avec des animaux reproducteurs provenant de la Suisse ou du duché de Slesvig; on voit avec quelle rapidité elle a envahi tout le pays.

En Angleterre, l'inspection des abattoirs n'existe qu'à l'état rudimentaire; c'est pourtant le pays qui fournit les documents les plus précieux sur la matière ; — on sait quelle admirable énergie les Anglais ont déployée pour éteindre la péripneumonie contagieuse: ils abattent, non seulement les malades et les suspects, mais encore tous les animaux qui ont pu subir le contact des malades ; en 1891 on a abattu de la sorte, pour moins de 800 malades, plus de 9,000 contaminés; en chiffres ronds, on a donc abattu en 1891, 10,000 bovidés de tout âge répartis sur tout le territoire de l'Angleterre et de l'Écosse ; on a fait l'autopsie de ces 10,000 animaux ; les vétérinaires chargés de ces autopsies devaient signaler tous les tuberculeux; ils en ont trouvé plus de 1,200 ! On pouvait donc conclure qu'en Angleterre, près de 12,5 0/0 des bovidés sont tuberculeux!

En 1892, l'opération a été continuée; elle a porté sur des chiffres très inférieurs, car la péripneumonie était en décroissance; elle a d'ailleurs entièrement disparu du territoire anglais depuis le mois d'octobre 1892; — on a cependant sacrifié encore 3,600 animaux : 134 malades et 3,477 contaminés; de ce nombre, près de 800 ont été trouvés tuberculeux, soit 22,3 0/0 de la population totale !

La proportion atteignait 20 0/0 dans le Middlotian; 23 0/0 dans le Yorkshire ; et seulement 2.5 0/0 dans l'Essex.

Ce chiffre est très supérieur à celui de l'année précédente; à quoi tient la différence ? Il faut l'attribuer en partie à ce que les autopsies ont été faites avec plus de soin, en partie aussi à ce que les foyers de péripneumonie les plus tenaces, ceux qui ont résisté le plus longtemps, sont aussi ceux où la tuberculose trouve les conditions les plus favorables à sa propagation.

Ainsi certaines vacheries de Londres avaient jusqu'à 30, 40 et 70 0/0 de leur effectif qui présentaient des lésions tuberculeuses!

En France, nous n'avons pas d'éléments suffisants pour évaluer même approximativement le nombre des animaux tuberculeux ; nous savons que certaines régions sont à peu près complètement indemnes ; rien n'est plus rare, par exemple, que de trouver un bœuf de Salers tuberculeux ; mais nous savons aussi, hélas ! que dans nombre de régions la tuberculose bovine fait des ravages considérables : la Bretagne, la Champagne, le Nivernais, le Béarn sont gravement infectés ; la Beauce l'est au point que les pertes dues à la tuberculose seront bientôt supérieures à celles que lui infligeait le sang de rate, avant la mise en pratique de la vaccination pastorienne ; plusieurs vétérinaires de ce pays, très bons observateurs, m'ont affirmé que la proportion des tuberculeux dépassait certainement 25 0/0 de le population totale. J'ai trouvé dans le rapport du vétérinaire délégué de la Haute-Garonne pour l'année 1890, des chiffres particulièrement intéressants : en 1889, sur 13,507 bovidés sacrifiés à l'abattoir de Toulouse, 1,254 (soit 9,28 0/0) étaient tuberculeux ; en 1890, sur 12,694 abattus, on ne compte plus que 340 tuberculeux ! 4 fois moins que l'année précédente !

Pourquoi cette différence ?

C'est que, pendant l'année 1889, l'inspecteur avait appliqué à la lettre les prescriptions du décret du 28 juillet 1888, et saisi tous les animaux atteints de tuberculose généralisée ; en 1890, les propriétaires, instruits par l'expérience, se gardèrent bien de conduire à Toulouse ceux de leurs animaux qu'ils suspectaient ; ils les firent abattre dans les tueries, non surveillées, des villages suburbains.

Vous voyez, Messieurs, combien la situation est grave, même en France ! Elle mérite de fixer l'attention de tous ; agriculteurs, vétérinaires, médecins, hygiénistes, administrateurs sont également intéressés à enrayer la marche progressive de la maladie ; et je crois fermement qu'à l'heure actuelle, rien n'est plus facile et moins onéreux ; il suffit de vouloir !

Il est solidement établi, je pense, que la cause principale de la tuberculose bovine c'est la contagion ; l'hérédité ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire et pratiquement négligeable : à l'argument précieux des inspecteurs d'abattoir qui sont tous d'accord pour affirmer l'extrême rareté de la tuberculose du veau, même dans les pays où la tuberculose des vaches est très fréquente, l'emploi de la *tuberculine* m'a permis d'ajouter, dans ces derniers temps, des arguments non moins probants.

Dans toutes les exploitations infectées où j'ai opéré, le même fait s'est reproduit : alors que les adultes étaient frappés dans la proportion de 7, 8 ou 9 sur 10, — les jeunes, fils de mères tuberculeuses, échappaient à l'infection, dans la proportion de 8 à 9 sur 10 ! et quand je parle de jeunes, j'entends des animaux âgés de 6 mois, un an, 18 mois.

Au mois d'octobre dernier, dans une grande exploitation où les animaux passent toute la belle saison au pâturage, alors que 46 adultes sur 57 étaient trouvés tuberculeux, 19 veaux ou velles, de 4 à 7 mois, tous issus de mères tuberculeuses, étaient complètement indemnes ; c'est que l'infection ne se fait bien que dans l'étable infectée, à la faveur d'une cohabitation intime et prolongée.

L'histoire des vacheries de Paris est bien curieuse à cet égard : jadis entièrement infectées, au point que la tuberculose était considérée comme le résultat constant de la lactation prolongée, elles en sont à peu près complètement indemnes aujourd'hui ; c'est que les conditions économiques de la production du lait sont complètement changées ; aujourd'hui le nourrisseur ne fait plus saillir ses vaches ; ils les achète fraîches vêlées ; il les livre au boucher dès que la quantité de lait qu'elles donnent n'est plus rémunératrice ; elles ne séjournent guère plus d'un an dans sa vacherie ; en si peu de temps, les sujets achetés tuberculeux n'ont pas le temps de contaminer leurs voisins.

L'état ancien des vacheries de Paris est resté la règle pour les étables de province ; les animaux sont conservés aussi longtemps qu'on en peut espérer quelque profit, cinq ou six ans au moins ; qu'une vache tuberculeuse y soit introduite et la maladie s'acclimate dans l'étable ; elle s'y installe à demeure et n'en sortira plus et toutes les bêtes de l'étable deviendront successivement tuberculeuses ; échapperont seules, celles qui n'y feront qu'un court séjour.

Il en a toujours été de même ; autrefois comme aujourd'hui, l'étable infectée restait définitivement infectée et tous les animaux y devenaient successivement tuberculeux ; mais ce qui fait que la situation actuelle est bien plus grave, c'est que le nombre des étables infectées va sans cesse en augmentant ; les relations commerciales sont bien plus actives qu'autrefois ; la circulation du bétail a décuplé, multipliant ainsi les occasions d'infection pour les étables demeurées saines.

La contagion jouant le rôle capital dans la propagation de la

tuberculose bovine, il suffirait, pour y mettre fin, de séparer les animaux sains des animaux malades en désinfectant à fond l'étable qui leur est attribuée. Jusqu'à ces derniers temps, cette sélection, si simple en apparence, était pratiquement irréalisable.

Rien n'est plus difficile en effet que le diagnostic clinique de la tuberculose bovine, au moins pendant les premières périodes de la maladie ; des animaux porteurs de lésions graves et étendues peuvent conserver toutes les apparences de la santé au point d'être primés dans les concours d'animaux gras ; — j'en pourrais citer de nombreux exemples ; je me borne à celui-ci qui est le plus récent : en 1893, la jolie ville de Marmande a eu un superbe bœuf gras ; après avoir parcouru, couronné de roses, toutes les rues de la ville pendant les trois jours gras, le triomphateur a été saisi à l'abattoir, parce qu'il avait des lésions tuberculeuses du poumon, de la plèvre et du péritoine ; les termes de l'article 11 de l'arrêté du 28 juillet 1888 ne permettant pas d'autre solution, l'animal entier dut être enfoui ; le boucher l'avait payé 800 francs !

Je le répète, les difficultés du diagnostic clinique de la tuberculose des bovidés sont telles que, jusqu'à ces derniers temps, toutes les tentatives de prophylaxie échouaient misérablement.

Il n'en est plus de même aujourd'hui ; nous possédons, dans la tuberculine, un moyen précieux, d'une précision merveilleuse, de faire le diagnostic de la tuberculose des bovidés, même alors que la maladie ne s'est encore traduite que par des lésions tout à fait récentes et très limitées.

Je ne reproduirai pas ici tous les faits qui prouvent l'exactitude de cette proposition ; ce serait fastidieux ; et d'ailleurs depuis tantôt deux ans que je fais campagne en faveur de la tuberculine, j'en ai publié un grand nombre et des plus probants, un peu partout : à l'Académie de médecine, à la Société nationale d'agriculture, à la Société centrale vétérinaire, à la Société des agriculteurs de France, dans divers comices agricoles (1), etc... J'en possède encore beaucoup d'autres qui n'ont pas été publiés et qui plaident dans le même sens (2).

Sans entrer dans les détails, je veux seulement indiquer les

(1) Académie de médecine, 13 octobre et 24 novembre 1891.
Société Centrale vétérinaire, 12 novembre 1891, 9 juin et 13 décembre 1892.
Société Nationale d'Agriculture, 6 juillet 1892.
Société des Agriculteurs de France, session de février 1893.
Comice agricole de Reims, séance du 17 décembre 1892.

(2) Dans toutes mes expériences, je me suis servi de la tuberculine préparée par mon ami le docteur E. Roux, chef de service à l'Institut Pasteur.

constatations les plus importantes que j'ai pu faire au cours de cette campagne :

Dans toute exploitation infectée depuis plusieurs années, le nombre des contaminés dépasse la moitié, les deux tiers et parfois les trois quarts de l'effectif total ; comme je le disais tout à l'heure, presque tous les adultes sont frappés ; échappent seuls à l'infection, ceux qui n'ont fait dans l'étable qu'un court séjour ; les jeunes au contraire sont le plus souvent épargnés ; ils ne sont atteints qu'en petit nombre et en raison directe de la durée de leur séjour dans l'étable commune.

Fait très important à noter :

Dans toutes ces étables si gravement infectées, le plus grand nombre des animaux tuberculeux n'ont que des lésions minimes et très peu graves ; chez beaucoup, ces lésions sont si peu étendues qu'il faut une autopsie très minutieuse pour les trouver ; telle vache qui avait réagi de la façon la plus nette paraît tout d'abord indemne à l'autopsie ; ce n'est souvent qu'après de longues recherches qu'on réussit à mettre la main sur quelque ganglion du médiastin ou du pharynx infiltré de tubercules ; encore faut-il le décortiquer avec soin de la gangue graisseuse qui l'enveloppe.

J'ai par devers moi un très grand nombre de faits de ce genre où la lésion dénoncée par la tuberculine était si peu accusée qu'elle eût certainement échappé à l'examen ordinaire d'un inspecteur d'abattoir !

Ce sont ces faits si nombreux et si démonstratifs qui me font dire et redire : *La tuberculine est un moyen incomparable de déceler les lésions tuberculeuses les plus minimes : dans les cas où l'on n'a pas trouvé à l'autopsie les lésions qu'elle avait dénoncées, c'est que ces lésions n'ont pas été suffisamment cherchées, c'est que l'autopsie a été mal faite.*

Que si cette formule était contestée, ce dont je doute, je me réserve de produire, à la séance qui doit être consacrée à ce sujet, les faits anciens et nouveaux qui en démontrent le bien fondé.

La puissance diagnostique de la tuberculine étant admise, il est facile d'en déduire une prophylaxie simple, efficace et très peu onéreuse.

Tous les animaux qui réagiraient à la tuberculine seraient rigoureusement isolés des animaux sains ; ceux-ci seraient placés dans une étable spéciale, soigneusement désinfectée ; on n'introduirait parmi eux d'animaux nouveaux qu'après les avoir soumis à l'épreuve de la tuberculine.

Quant aux sujets reconnus malades, à la suite de l'injection de tuberculine, le propriétaire ne serait pas tenu de les faire sacrifier immédiatement ; loin de là ; il pourrait continuer à s'en servir comme auparavant ; il devrait surtout s'efforcer de les engraisser, rapidement, de façon à en tirer pour la boucherie le meilleur parti possible ; de ce côté, il aurait certainement peu de risques à courir : reconnus malades dès le début de la maladie, les animaux engraisseraient aisément et la perte résultant de leur sacrifice prématuré serait ainsi réduite au minimum ; livrés de très bonne heure à la boucherie, leurs lésions seraient si limitées qu'aucun inspecteur de boucherie n'oserait en demander la saisie.

L'essentiel, c'est de ne pas laisser les malades dans l'écurie des animaux sains ; c'est de les éloigner rigoureusement de la reproduction. Enfin, et c'est là une question de simple honnêteté, ces animaux ne pourraient être ni donnés, ni vendus ; le propriétaire n'aurait le droit de s'en dessaisir que pour la boucherie.

Ce simple exposé montre la nécessité de reviser les dispositions de l'arrêté du 28 juillet 1888 qui concernent la tuberculose ; aux termes de l'article 10, en effet, l'animal reconnu tuberculeux doit être séquestré ; il ne peut être déplacé que pour être abattu. Cette prescription était absolument justifiée alors que, pour affirmer l'existence de la tuberculose, le vétérinaire était réduit aux seules ressources de la clinique ; quand il pouvait se prononcer affirmativement, c'est que la maladie était parvenue à une période avancée de son évolution et, dès lors, l'animal devait être considéré comme extrêmement dangereux au point de vue de la contagion ; on l'immobilisait, de peur qu'il ne semât les germes du mal partout sur son passage. Mais aujourd'hui que la tuberculine permet d'affirmer l'existence de toute lésion tuberculeuse, si minime qu'on la suppose, il serait excessif, il serait absurde d'appliquer à la lettre l'article 10.

D'un autre côté, il est clair que, si la séquestration rigoureuse doit cesser, il faudra, par contre, renforcer les prescriptions destinées à éviter la vente clandestine des animaux reconnus malades.

Reviser l'arrêté de 1888 pour le mettre en harmonie avec les données actuelles, voilà la première mesure qui s'impose.

Mais ce qui serait le plus utile, ce serait de vulgariser la connaissance des services que peut rendre la tuberculine ; il faudrait surtout pouvoir convaincre les propriétaires d'animaux qu'il leur suffira de le vouloir bien, pour se débarrasser du fléau ; au lieu d'attendre tout de l'intervention de l'État, ils pourraient, d'eux-

mêmes, rapidement et à peu de frais, s'affranchir du lourd tribut qu'ils paient chaque année à la tuberculose ; — ce sera le rôle des sociétés agricoles et vétérinaires de stimuler les initiatives privées et d'accomplir cette œuvre de vulgarisation.

Dans cet ordre d'idées, le concours de l'administration de l'agriculture serait de la plus grande utilité.

En décidant par exemple, comme vient de le faire le gouvernement danois, que les animaux de l'espèce bovine ne seront plus admis aux concours de reproducteurs subventionnés par l'État, s'ils n'ont subi victorieusement l'épreuve de la tuberculine, le ministre de l'agriculture ferait faire un grand pas à la question.

Cette mesure n'engagerait en rien les finances de l'État ; elle montrerait aux agriculteurs tout l'intérêt que l'administration attache à ne primer que des reproducteurs irréprochables ; elle constituerait surtout comme une sorte de consécration publique de la tuberculine ; à coup sûr, cette mesure si simple et si justifiée, ferait plus pour la disparition de la tuberculose des bovidés que toutes les mesures de police sanitaire, si rigoureuses qu'on les suppose.

Messieurs, deux conclusions pratiques découlent tout naturellement des considérations qui précèdent :

1° Il y a lieu de reviser les dispositions de l'arrêté du 28 juillet 1888 qui concernent la tuberculose, pour les mettre en harmonie avec les progrès récemment accomplis ;

2° Il y a lieu d'exiger que tous les animaux de l'espèce bovine qui seront présentés aux concours de reproducteurs, organisés ou subventionnés par l'État, soient préalablement soumis à l'épreuve de la tuberculine.

J'ose espérer que le Congrès voudra bien adopter ces deux résolutions et les recommander tout spécialement à la sollicitude éclairée de M. le Ministre de l'agriculture.

(Le vœu de M. Nocard a été soumis au vote du Congrès, dans la séance de clôture du mercredi 2 août après-midi, et adopté à l'unanimité.)

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR

QUESTION I. — DU ROLE RESPECTIF DE LA CONTAGION ET DE L'HÉRÉDITÉ DANS LA PROPAGATION DE LA TUBERCULOSE.

Le rôle de la contagion et de l'hérédité dans la propagation de la tuberculose bovine.

Par M. le professeur NOCARD, d'Alfort.

Messieurs,

Déjà, dans les précédents congrès, on a discuté sur la part qui revient à l'hérédité et à la contagion dans la propagation de la tuberculose. Je me suis fait inscrire pour apporter de nouveaux faits à l'appui de l'opinion que j'ai précédemment défendue, à savoir : « Les progrès de la tuberculose des bovidés sont dus presque uni- « quement à la contagion ; l'hérédité ne joue qu'un rôle accessoire « et pratiquement négligeable. » Je ne parle, bien entendu, que de la tuberculose bovine, la seule que j'aie étudiée à ce point de vue.

Je n'ignore pas qu'il existe des observations incontestables de tuberculose congénitale du veau ; je sais, aussi bien que personne, que l'on trouve, de temps à autre, dans l'utérus de vaches sacrifiées à une période avancée de la gestation, des fœtus dont le foie ou les ganglions sont infiltrés de granulations tuberculeuses ; je sais aussi que, de loin en loin, on trouve à l'abattoir des veaux tuberculeux que leur âge aussi bien que le siège des lésions permet de considérer comme ayant été infectés pendant la vie intra-utérine ; mais ces faits-là sont tout à fait exceptionnels ; les inspecteurs d'abattoirs sont unanimes pour proclamer l'extrême rareté de la tuberculose du veau, même dans les pays où la proportion des vaches tuberculeuses atteint 20, 25, 30 0/0 et plus. Il est vrai que les veaux de boucherie sont sacrifiés de très bonne heure, à l'âge de 3 semaines au minimum, de 6 à 8 semaines pour la plupart ; on pourrait donc prétendre que tels ou tels sujets, reconnus sains à l'abattoir, avaient néanmoins des lésions tuberculeuses microscopiques des parenchymes ; on pourrait même soutenir que le veau, né d'une mère

tuberculeuse et qui en a reçu les germes de la maladie, peut conserver d'abord toutes les apparences (cliniques ou nécropsiques) de la santé, les germes restant à l'état latent, endormis en quelque sorte pendant un temps variable, pour ne se réveiller que plus tard, effectuer leur évolution et se traduire alors par les lésions classiques de la tuberculose.

A cette hypothèse, j'opposerai des faits topiques que j'ai recueillis depuis tantôt 2 ans que je fais campagne en faveur de l'emploi de la tuberculine.

Je vous demande la permission de les exposer ici avec quelques détails.

Comme je le disais hier, dans la lecture que M. le Président a bien voulu me charger de faire pour l'inauguration du Congrès, dans toutes les étables où la tuberculose existe depuis plusieurs années, la proportion des animaux tuberculeux est considérable : elle peut atteindre 50, 60, 80 0/0 de l'effectif total. — Eh bien, ce sont toujours les adultes qui sont frappés le plus durement, ceux du moins qui séjournent dans l'étable depuis longtemps; échappent seuls à l'infection, ceux des adultes qui ne font que passer dans l'étable ou ceux qui n'y sont introduits que depuis peu de temps. Au contraire, les jeunes ne sont frappés qu'en minorité; là où, sur 10 adultes, 8 ou 9 sont tuberculeux, sur 10 jeunes, même nés de mères tuberculeuses, 8, 9 et souvent 10 sont indemnes.

Et quand je parle d'animaux jeunes, j'entends, non plus des veaux âgés de quelques semaines comme ceux qu'on sacrifie dans les abattoirs, mais bien des animaux âgés depuis 5 à 6 mois jusqu'à 12, 15 et 18 mois. — Quand il s'agit de bovidés, ce n'est déjà plus la première enfance.

Voici d'abord un fait que j'ai recueilli l'année dernière, en Champagne.

Il s'agit d'une belle exploitation où l'on fait surtout du fromage ; la vacherie, dont la création remonte à quelques années, comprend plusieurs étables, occupées par de belles vaches, bretonnes, schwitz et flamandes ; on y fait de beaux élèves ; à la suite de la saisie d'une vache grasse à l'abattoir de Reims, on me demanda de soumettre les autres animaux de l'exploitation aux injections de tuberculine : — sur 61 animaux, 41 furent reconnus tuberculeux ! Si l'on examine les détails de l'expérience, on voit que, dans une 1re étable, comprenant 15 vaches adultes, la plupart de race flamande, 13 sont tuberculeuses ; dans une 2e étable, la rangée de droite, occupée par 10 vaches bretonnes, en compte 9 tuberculeuses ; une 3e étable comprend à droite 8 vaches schwitz :

6 sont tuberculeuses. Sur les 21 sujets qui occupent les rangées de gauche de ces 2 dernières étables, 10 seulement sont atteints ; c'est que ces rangées sont réservées aux animaux jeunes, nés et élevés dans la ferme, âgés de 8 mois à 2 ans, et, chose curieuse, les malades sont ceux qui séjournent depuis le plus longtemps dans les étables des vaches ; — par contre, dans l'étable des veaux où nous avons soumis à l'épreuve 6 veaux, âgés de 2 à 6 mois, un seul a été reconnu tuberculeux : sa mère, dont il recevait le lait, avait de la tuberculose de la mamelle !

Autre fait plus récent et non moins démonstratif :

En octobre dernier, j'ai été consulté pour une exploitation très importante du nord de la France où, depuis quelque temps, nombre de vaches avortaient ; on croyait à l'*avortement épizootique ;* on me demanda conseil ; l'étude attentive du registre de la vacherie me permit d'éliminer l'hypothèse de l'avortement épizootique ; il me parut que ces avortements répétés devaient être plus vraisemblablement attribués à la tuberculose. Je proposai de s'en assurer en soumettant les animaux à l'épreuve de la tuberculine. Dans une première séance, on opéra sur 21 sujets, tous en parfait état, de vraies bêtes de concours ! 15 furent trouvés tuberculeux ! et l'autopsie de l'un d'eux, choisi parmi les plus beaux, convainquit immédiatement le propriétaire de l'exactitude des indications données par la tuberculine ; dès lors, on soumit à l'injection révélatrice tous les animaux de l'exploitation : sur 105 composant l'effectif, 55 furent reconnus tuberculeux ! Ici encore, ce sont les adultes qui sont surtout frappés : 46 sur 57 ! Les seuls qui soient indemnes sont des animaux de concours, qui ont été soumis à un régime spécial, mis en boxe, éloignés des étables communes. Au contraire, les animaux jeunes échappent à l'infection dans la proportion de 8 sur 10 : sur 42 sujets âgés de 4 mois à 2 ans, 9 seulement sont atteints ; il est à noter que la production de l'année est tout entière indemne ; et cela se comprend, les animaux passant la belle saison au pâturage et ne rentrant à l'étable que pendant l'hiver.

Autre fait également probant :

Une vache grasse, sortant de l'École nationale de Grignon, ayant été saisie à la Villette comme atteinte de tuberculose généralisée, je fus prié de soumettre à l'épreuve de la tuberculine tous les bovidés de l'école : sur 15 vaches âgées de plus de deux ans, 11 étaient tuberculeuses ; sur les 4 autres, 3 étaient des bêtes récemment achetées ; — sur 8 animaux âgés de moins de deux ans, 1 seul était tuberculeux (1).

(1) L'une des vaches que la tuberculine a déclarées tuberculeuses a été présentée aux membres du Congrès lors de leur visite aux Abattoirs de la Villette ; elle a été tuée séance tenante, et on a pu juger de la haute valeur du nouveau moyen de diagnostic. L'animal, malgré sa belle apparence, portait de nombreuses masses tuberculeuses dans les poumons, le foie, etc.

Voici encore un tout petit fait qui plaide dans le même sens :

La semaine dernière, un de mes anciens élèves, praticien des plus distingués, qui exerce dans la Beauce où la tuberculose est si fréquente, m'envoie une vache qu'il considérait comme *phtisique;* cette bête, née dans une étable infectée depuis longtemps, d'une mère atteinte de tuberculose avancée, avait été introduite, à l'âge de 3 semaines, dans une étable saine, où jamais on n'avait vu d'animal tuberculeux ; elle y séjourna pendant près de 6 ans, sans présenter aucun signe suspect; il y a trois mois environ, au moment où elle mettait bas pour la 5e fois, elle commença à dépérir et « la maladie marchant avec une rapidité effrayante », le propriétaire consentit à m'abandonner la vache comme sujet d'étude. Elle était si malade au moment de l'expédition, qu'elle mourait quelques heures après son arrivée à l'école. J'en fis une autopsie minutieuse; il n'existait pas trace de tuberculose et, si l'animal avait bien succombé à une « phtisie galopante », cette phtisie n'était pas due, comme le croyait notre confrère, « à la tuberculose héréditaire, longtemps endormie, puis réveillée par une gestation laborieuse », mais purement et simplement à une métrite chronique méconnue, probablement consécutive à une délivrance imparfaite.

C'est donc surtout contre la contagion qu'il faut nous défendre, et cette contagion ne s'opère qu'à la faveur de la *cohabitation intime et prolongée.*

Le séjour dans un pâturage commun peut être considéré comme pratiquement sans danger; ce qui est redoutable, c'est l'entassement des animaux dans l'étable infectée et leur séjour prolongé au contact immédiat des malades. Voici un fait qui montre bien nettement que la contagion à distance est peu à craindre :

Il y a plus d'un an, on m'a demandé de soumettre à l'épreuve de la tuberculine les bovidés d'un des plus beaux domaines des environs de Paris. Tous les animaux étaient indemnes, sauf ceux d'une étable occupée par 10 représentants du plus beau type de la race de Jersey ; sur ces 10 sujets, 9 étaient tuberculeux (et l'autopsie des 10 sujets prouva l'exactitude absolue des indications de la tuberculine); cette étable si gravement infectée était contiguë à une autre étable occupée par 10 vaches bretonnes ; les 2 étables étaient en communication par une fenêtre et par une porte, et la porte était presque toujours ouverte, parce qu'un seul robinet alimentait d'eau les 2 étables contiguës ; eh bien! malgré ces conditions défavorables, malgré la communauté de l'atmosphère, pas une seule des vaches bretonnes n'était tuberculeuse.

Les observations qui précèdent montrent bien, je pense, la très

faible part qui revient à l'hérédité dans la propagation de la tuberculose bovine.

Ce fait ne laisse pas que d'être consolant, puisqu'il permet aux propriétaires des vacheries les plus gravement infectées de les reconstituer en quelques années, sans grands frais, grâce aux jeunes qui échappent pour la plupart à l'infection ; la chose a surtout une haute importance, quand il s'agit d'animaux appartenant à des races ou à des familles précieuses et rares.

Partout où j'ai opéré, j'ai pu rassurer les propriétaires sur l'avenir de leur élevage en leur affirmant que les jeunes, déclarés sains par la tuberculine, resteraient sains, à la seule condition de les tenir éloignés de leurs mères tuberculeuses, et de tout autre animal infecté ; partout ces prévisions se sont réalisées ; nulle part, on ne m'a signalé de nouveaux cas de tuberculose parmi les sujets reconnus sains 6 mois, 1 an et 18 mois auparavant. Bien plus, je viens de faire une expérience qui me parait devoir lever tous les doutes, s'il en existait encore.

J'ai raconté tout à l'heure l'histoire d'une grande exploitation du nord de la France où sur 42 animaux jeunes soumis à l'épreuve de la tuberculine en novembre dernier, 33 avaient été reconnus indemnes ; j'y suis retourné cette semaine et j'ai pu renouveler l'épreuve sur 20 des animaux reconnus sains l'an dernier ; aucun de ces animaux n'a éprouvé la réaction dénonciatrice ; aucun n'est devenu tuberculeux depuis le mois de novembre 1892, et, sur ces 20 animaux sains, 12 sont fils d'une mère tuberculeuse !

Si j'ajoute que ces animaux ont aujourd'hui de 12 à 30 mois — bovis œvi grande spatium ! — on admettra avec moi, j'espère, qu'on peut les considérer comme définitivement à l'abri de l'évolution tardive du germe tuberculeux que leur mère aurait pu leur transmettre héréditairement.

Je conclus donc en répétant que l'hérédité n'a qu'une très faible part dans la propagation de la tuberculose des bovidés.

M. Empis. — J'ai entendu et écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. Nocard. Les faits qu'il signale sont très intéressants et nous ne pouvons pas les séparer de ce que nous observons dans la pathologie humaine.

Je pense que la maladie est héréditaire, mais la question est de savoir si cette disposition héréditaire est suffisante pour faire éclater à un certain moment la tuberculose, ou si l'intervention d'un

nouveau facteur est nécessaire pour déterminer cette évolution.

Au point de vue de la contagion, dont parlait tout à l'heure M. Nocard, et de la nécessité des rapports intimes pour que la contagion ait lieu, je m'en rapporte à l'histoire des familles humaines de tuberculeux et je me demande si le mari ou la femme faisant alliance avec un sujet tuberculeux et vivant de la vie la plus intime pendant 5, 7, 10 ans, contracte ou ne contracte pas la maladie. Eh bien, je déclare que, en 50 années de pratique médicale, je n'ai pas encore vu un seul fait de femme ayant pris par contagion la phtisie de son mari, et réciproquement le mari la contagion de sa femme, à moins que l'un ou l'autre ne présentât des antécédents héréditaires.

Tous les faits que j'ai étudiés arrivent à me convaincre que, pour que cette contagion ait lieu, il faut qu'il y ait une prédisposition particulière, que le terrain soit préparé, ou, comme on dit aujourd'hui, que le sujet soit tuberculisable. Nous voyons des maris alliés à des tuberculeuses qui se portent bien et qui ont des enfants sains. Le rapport même très intime, dont parlait tout à l'heure M. Nocard, d'animal à animal, et dans l'espèce humaine nous voyons ces rapports plus intimes encore, eh bien, dans ces cas-là, la contagion de mari à femme et réciproquement est excessivement rare. Je ne crains pas d'employer le mot « excessivement » car je ne connais pas un seul fait authentique, dans l'espèce humaine, de cette contagion tuberculeuse dont M. Nocard fait la raison pour ainsi dire *sine qua non* de la tuberculose.

Voilà l'objection première que je voulais faire à la communication de M. Nocard.

Il y a un autre point intéressant, c'est l'époque tardive à laquelle se manifeste la tuberculose chez les veaux. C'est encore l'histoire de la pathologie humaine.

Nous voyons, à chaque instant, des enfants qui paraissent florissants de santé ; le père est cependant tuberculeux. Il se passe 2 ans, 4 ans ou davantage, puis un certain nombre des enfants paient leur tribut à la tuberculose soit sous la forme vulgaire, soit sous la forme spéciale que j'ai appelée la *granulie*. Il peut ainsi se passer un certain temps, 20 ou 25 ans, car vous avez des enfants tuberculeux chez lesquels la maladie ne se manifeste qu'après un grand nombre d'années. Dans ce cas, peut-on dire que les sujets n'éatient pas déjà imprégnés du germe de la maladie dès leur naissance. A une époque où l'on parlait de diathèse — aujourd'hui on la met de côté — pour nous vieux médecins, on voulait dire qu'il exis-

tait une disposition pathologique qui n'était pas encore la maladie, mais la prédisposition spécifique en puissance, capable à un certain moment, de faire éclater la maladie sous une forme ou sous une autre.

Eh bien, qui dit que les jeunes veaux de M. Nocard n'étaient pas dans les conditions des enfants de tuberculeux imprégnés du germe à leur naissance, qu'il n'y a pas chez eux une diathèse ?

M. Nocard. — J'avais prévu l'objection de M. Empis, et c'est pour y répondre que j'ai voulu retourner dans le Nord, avant l'ouverture du Congrès, pour voir ce qu'étaient devenus, depuis 9 mois, les jeunes animaux, fils de mères tuberculeuses, que j'avais reconnus sains en novembre 1892.

Eh bien, je le répète, avant-hier comme il y a 9 mois, tous ces animaux sans exception ont subi victorieusement l'épreuve de la tuberculine ; cette démonstration éclatante a enfin convaincu le propriétaire, jusque-là imbu de la doctrine de la tuberculose héréditaire. J'espère qu'elle aura la même valeur aux yeux des membres du Congrès.

Je ne voudrais pas m'aventurer sur le terrain de la pathologie humaine ; mais je ne puis m'empêcher d'être étonné quand j'entends attribuer à l'évolution tardive de lésions congénitales ces cas de tuberculose à marche rapide qui surviennent si fréquemment vers la 20e année, chez des sujets issus de parents tuberculeux, mais jusque-là bien portants en apparence. Il me paraît bien plus rationnel d'admettre qu'il s'agit de faits de contagion survenant sur des sujets héréditairement prédisposés.

En d'autres termes, je reste partisan convaincu de la formule : « *On naît tuberculisable ; on ne naît pas tuberculeux* », et je voudrais que cette formule devînt classique, car elle permet d'espérer que le terrain, si bien préparé qu'on le suppose, restera stérile, tant qu'on réussira à éviter qu'il reçoive du dehors le germe de la maladie.

M. Hérard. — J'admets l'influence de l'hérédité dans la tuberculose, mais ne voyons-nous pas aussi l'influence de la contagion dans les mariages, où il en existe des faits très probants. Il arrive qu'un individu tuberculeux épouse successivement deux ou trois femmes bien portantes jusqu'à leur mariage et qui deviennent ensuite tuberculeuses au contact intime du mari. Ces faits-là sont nombreux.

Du rôle respectif de l'hérédité et de la contagion dans la propagation de la tuberculose.

Par M. le Dr Hérard, ancien président de l'Académie de médecine.

Pour pouvoir apprécier le rôle respectif de la contagion et de l'hérédité dans la propagation de la tuberculose, il me paraît indispensable de bien fixer au préalable le sens précis que l'on doit attacher au mot *hérédité*. Aussi bien, si avec beaucoup de médecins et des plus autorisés on entend par hérédité la transmission des parents aux enfants d'une constitution affaiblie en vertu de laquelle ces enfants deviennent aptes à contracter la tuberculose, la question est jugée. Dans cette hypothèse, la tuberculose reconnaît une cause unique, la contagion ; l'enfant issu de parents tuberculeux ne deviendra tuberculeux lui-même que lorsqu'il aura été exposé à subir les effets de cette contagion.

Je ne sais si cette conception de l'hérédité satisfait vos esprits. Quant à moi, je ne saurais l'accepter sans réserves. Ne vous semble-t-il pas, comme à moi, que lorsque nous interrogeons les antécédents héréditaires d'un de nos malades, nous avons ce sentiment intime que la révélation du mal tuberculeux chez les parents est autrement grave que la constatation d'une de ces causes débilitantes vulgaires qui en diminuant la résistance de l'organisme favorisent l'action du principe contagieux. Quand je vois dans une même famille tuberculeuse 2, 3, 4 enfants mourir de méningite à un âge peu avancé de la vie, souvent le même, je ne puis me défendre de cette pensée que les parents ont transmis à leurs enfants plus qu'une aptitude morbide, mais qu'ils leur ont légué le germe même de leur maladie qui a trouvé à se développer sur un point de l'organisme plus spécialement prédisposé.

Depuis le dernier congrès, où cette interprétation de l'hérédité a rencontré, à côté de défenseurs convaincus, des adversaires non moins résolus, la tuberculose congénitale a été démontrée par des faits irréfutables empruntés à la pathologie humaine et à la médecine vétérinaire.

Dans quelques-uns de ces faits, qui ont été réunis dans la thèse intéressante du Dr Aviragnet, la constatation des tubercules a été suivie de l'examen bactériologique qui a révélé dans ces tubercules le bacille caractéristique. A côté de l'observation célèbre de Jõhne

(de Dresde), la première en date, je pourrais en citer d'autres non moins concluantes, celles de Malvoz et Brouwier, de Sabouraud, etc. Ce qu'il y a de remarquable et de vraiment démonstratif dans ces faits, c'est que les lésions tuberculeuses s'observent le plus ordinairement d'abord dans le foie et ensuite dans le poumon, preuve évidente que le bacille passant de la mère au fœtus est apporté au foie par les veines ombilicales.

Il y a plus : chez un fœtus issu de phtisique on peut ne trouver aucune lésion apparente et cependant la présence du bacille peut être décelée par les inoculations et même par l'examen histologique ; les observations de Landouzy et H. Martin, celle de Schmorl et Birch-Hirschfeld, sont sous ce rapport, bien remarquables et elles nous expliquent comment des faits de tuberculose en préparation peuvent passer inaperçus et paraître beaucoup plus rares qu'ils ne le sont en réalité.

La tuberculose infantile précoce, celle qui survient dans les premiers mois de l'existence, était considérée autrefois comme une exception. Il n'en est plus ainsi aujourd'hui ; les recherches de Landouzy, Queyrat, Lannelongue, Damaschino, Huguenin, Leroux, Aviragnet, etc., prouvent que dans les premiers mois qui suivent la naissance les enfants peuvent mourir de tuberculose. C'est comme une suite de la tuberculose congénitale, le nouveau-né contagionné héréditairement ayant besoin d'un temps matériel pour mûrir la graine qu'il a reçue et organiser la lésion tuberculeuse.

Plus tard, dans la 1re et la 2e année, la mortalité infantile s'accroît d'une manière notable, mais la tuberculose, à cet âge, n'a pas la même valeur au point de vue de la discussion actuelle que la tuberculose précoce, parce que l'enfant qui séjourne constamment dans un milieu contaminé est exposé à toutes les causes de contagion accumulées dans ce milieu, circonstance qui nécessairement complique et obscurcit le problème étiologique.

Un des principaux motifs de l'opposition à l'hypothèse de l'hérédité par la graine, c'est la difficulté pour beaucoup de médecins de comprendre que le germe puisse demeurer 10, 20, 30 ans dans l'économie sans se développer. Mais le fait est-il plus compréhensible dans l'hérédo-syphilis ? Les observations fort nombreuses recueillies par le professeur Fournier, de syphilis héréditaire tardive, ne sont-elles pas comparables aux observations de tuberculose héréditaire tardive ? Si l'on admet, dans le premier cas, que le virus syphilitique peut sommeiller pendant quelques années dans l'organisme sans manifester sa présence, n'est-on pas en droit de

supposer avec Baumgarten que la tuberculose congénitale peut, elle aussi, rester latente et le germe sommeiller dans les profondeurs du fœtus et du nouveau-né jusqu'au jour où une circonstance particulière vient le réveiller de son assoupissement? Ce sont là des faits d'observation peut-être difficiles à comprendre, mais à coup sûr beaucoup moins incompréhensibles aujourd'hui, depuis les belles études de notre illustre président sur le *microbisme latent*. Il en ressort une vérité consolante, c'est que la graine tuberculeuse ne germe pas fatalement et qu'elle peut trouver dans l'organisme de l'enfant et de l'adulte des conditions de résistance qui la maintiennent à l'état latent pendant une période plus ou moins longue et même l'empêchent d'aboutir. Sous ce rapport, nous nous associons pleinement à la manière de voir de M. le professeur Lannelongue. Comme lui, comme notre savant collègue Hutinel, nous reconnaissons en pareil cas l'influence éminemment favorable d'un changement radical prolongé du milieu, et des conditions de saine hygiène, seules capables de modifier le terrain et de le rendre réfractaire à la germination de la graine tuberculeuse.

Maintenant, si nous cherchons dans quelles proportions relatives la contagion et l'hérédité concourent à la propagation de la phtisie pulmonaire, nous comprenons combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, de donner des chiffres précis. Dans les hôpitaux, les malades ignorent souvent leurs antécédents de famille. Dans la pratique civile, on dissimule volontiers les maladies héréditaires. En outre, de jour en jour les occasions de contagion sont plus nombreuses et mieux connues. Un héréditaire prédisposé par l'affaiblissement de sa constitution peut être contagionné avant que la maladie ne se soit développée par la germination de la graine. Une statistique très étudiée a été fournie par notre savant et regretté confrère le professeur Leudet, qui exerçant à Rouen pendant trente années, quinze ans en même temps que son père, également médecin, a pu recueillir de sa bouche des renseignements précieux sur la santé des ascendants d'une ou plusieurs générations qui ont précédé dans certaines familles celles auxquelles il donnait des soins; or, il est arrivé à cette conclusion que, sur 214 familles de phtisiques, 108 présentaient des antécédents indiscutables; c'est à peu près la proportion (un peu plus forte toutefois) à laquelle nous a conduit notre observation personnelle.

Jusqu'ici, j'ai eu surtout en vue la phtisie pulmonaire, il me reste maintenant à dire quelques mots de la tuberculose externe, chirur-

gicale, moins grave assurément que la première, mais tout aussi commune.

Ici la question du rôle respectif de la contagion et de l'hérédité me paraît beaucoup plus simple ; et d'abord, je me hâte de le dire, les considérations dans lesquelles je vais entrer ne s'appliquent qu'aux tuberculoses externes *primitives*, les tuberculoses externes *secondaires* s'expliquant tout naturellement par une infection générale dont le point de départ est une lésion tuberculeuse localisée soit aux poumons, soit aux intestins, soit dans tout autre organe.

Pour ces tuberculoses externes primitives (ostéites, arthrites, abcès froids, adénites, synovites, lupus, etc.), quelle étiologie pouvons-nous invoquer ? le traumatisme ? Certes il joue un rôle considérable pour la détermination du point même où se manifestera la lésion tuberculeuse, mais il faut quelque chose de plus : la présence du bacille au sein de l'économie au moment de la violence extérieure. Dans certaines circonstances une inoculation, une plaie à la peau ou sur la muqueuse sera la porte d'entrée. Nous croyons que le cas se présente assez fréquemment pour des adénites que l'on serait disposé à considérer comme primitives, mais pour les ostéites, arthrites, abcès, la contagion me semble plus difficile à invoquer. Admettrons-nous avec quelques auteurs que le bacille peut traverser la muqueuse respiratoire sans y déterminer de lésion tuberculeuse, qu'il peut pénétrer par le poumon dans la circulation lymphatique et sanguine pour aller infecter primitivement le testicule, les articulations, les os ? C'est là, à mon avis, une hypothèse que rien ne justifie et qui me paraît en opposition avec ce que nous savons de la rareté de l'infection bacillaire du sang. Aussi, dans des cas semblables, tout en concédant que plus d'une fois on a pu méconnaître l'existence de foyers profonds et circonscrits et considérer comme primitives des tuberculoses externes, par ce fait secondaires, nous pensons qu'il faut faire une large part à l'hérédité, hérédité le plus souvent évidente, d'autres fois incertaine et obscure.

Vous trouverez dans les *Études sur la tuberculose* l'observation très instructive d'un enfant âgé de 5 ans 1/2, entré dans le service de M. le professeur Verneuil, à l'Hôtel-Dieu. Cette enfant, pâle et d'apparence chétive, avait présenté trois ans auparavant sur le dos de la main une tuméfaction diffuse et indolente qui s'était enflammée, puis abcédée, laissant une cicatrice encore visible. L'enfant entrait à l'hôpital pour une tuméfaction indolente apparue

depuis un mois environ à la racine de l'index droit, ostéite tuberculeuse du type décrit sous le nom de spina-ventosa. Autour de la eune enfant personne ne paraissait atteint de tuberculose pulmonaire ; le père, grand, d'apparence robuste, n'avait jamais toussé, la mère jouissait d'une bonne santé. Il était donc presque impossible d'admettre la contagion par les poussières respirées ; en revanche, l'interrogatoire du père fournissait un renseignement précieux. Quand la petite malade avait été conçue, cet homme portait dans la région poplitée droite un volumineux abcès froid qui ne se ferma qu'après 6 mois de traitement et qui était complètement guéri au moment de la naissance de l'enfant. — M. Ricard, chirurgien distingué des hôpitaux, qui publie cette intéressante observation (1), se demande s'il n'est pas possible de rapprocher cette tuberculose paternelle évoluant au moment même de la conception, de la tuberculose observée plus tard chez l'enfant, si, en un mot, la maladie n'a pas été transmise directement du père à la fille par voie d'hérédité. Pour nous, c'est la seule explication plausible du développement de cette tuberculose externe, comme aussi de toutes celles qui se manifestent en dehors de toute lésion tuberculeuse préexistante, recherchée avec soin, ainsi que cela ressort de faits nombreux recueillis par M. le professeur Lannelongue, Leudet de Rouen, et beaucoup d'autres observateurs.

Pour nous résumer, nous dirons :

1° La contagion est la cause la plus fréquente de la tuberculose pulmonaire.

2° L'hérédité est un fait indiscutable. Ce n'est pas seulement une aptitude morbide que les parents tuberculeux lèguent à leurs enfants ; ils leur transmettent souvent aussi le germe même de leur maladie.

3° Dans les tuberculoses externes *primitives*, l'hérédité joue un rôle prépondérant.

M. Empis. — M. Hérard se rapproche considérablement de ce que j'ai dit, car toute sa seconde partie si intéressante affirme de la façon la plus positive la nécessité d'un germe héréditaire pour que la tuberculose évolue. De ce côté nous sommes absolument d'accord ; seulement j'ai été étonné d'entendre mon honorable collègue dire que la contagion joue le principal rôle dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire.

(1) Voir *Études expér. et clin. sur la tuberc.*, t. III, fasc. I, p. 169.

M. Hérard termine en disant que l'hérédité est indispensable pour que la tuberculose se manifeste. Il est donc nécessaire que l'hérédité existe dans ces cas-là. Mais alors que devient votre contagion? C'est une autre question.

M. Hérard. — J'ai fait une distinction. Nous comprenons très bien la contagion dans la phtisie, puisque nous savons maintenant que la véritable source de la contagion est le crachat desséché, qui agit directement sur le poumon.

Voilà pourquoi la contagion, fréquente dans la tuberculose pulmonaire, est très rare dans la tuberculose externe.

M. Empis. — Je crois que, si vous dressez une statistique rigoureuse des enfants atteints de phtisie pulmonaire et de tuberculose externe, vous trouverez un plus grand nombre de tuberculoses externes ; l'hérédité l'emporterait donc de beaucoup sur la contagion.

L'hérédité et la contagion dans la tuberculose des familles.

Par le Dr L.-H. Petit.

Évaluer la part exacte qui peut revenir à la contagion et à l'hérédité dans le développement de la tuberculose est une des questions scientifiques qu'on ne peut guère résoudre à l'heure actuelle. Mais la clinique d'une part, l'histologie et la bactériologie, d'autre part, permettent d'en discuter avec fruit certains points. La clinique, l'histoire pathologique des malades, de leurs ascendants et de leurs descendants, nous montrent la filiation de la tuberculose, la transmission héréditaire de l'aptitude à contracter cette maladie, parfois la transmission directe de la maladie elle-même; l'histologie et la bactériologie nous font admettre que chez les descendants de parents tuberculeux on peut trouver, plus souvent qu'on ne le croyait il y a quelques années, des lésions de nature nettement bacillaire.

En disant, « plus souvent qu'on ne le croyait il y a quelques années », je fais allusion aux cas récents de tuberculose héréditaire qui ont été publiés l'an dernier par MM. Sabouraud, Thiercelin et Londe, et cette année même par Gärtner en Allemagne et Londe en France. Le travail de Londe nous montre que lorsqu'on

voudra chercher chez le fœtus et le nouveau-né, dans leurs organes, dans le placenta et le cordon ombilical, les preuves de la tuberculose, avec la persévérance et l'habileté de notre jeune collègue, les faits de tuberculose héréditaire directe paraîtront de moins en moins exceptionnels (1).

En l'absence de ces modes d'investigation, la clinique suffit souvent à donner la preuve de cette hérédité, soit directe, soit indirecte, alors que les parents transmettent à leurs enfants, soit une prédisposition singulière à contracter la tuberculose dans le poumon ou dans d'autres organes, soit des germes dont l'évolution précoce ou tardive se traduit par des lésions ou des affections tuberculeuses pendant leur vie intra ou extra-utérine.

Il est difficile, à l'hôpital, d'acquérir la preuve de ces faits, mais en ville, quand ils se présentent dans des familles que l'on suit pendant longtemps, comme Leudet et Landouzy (2) en ont rapporté des exemples, on l'obtient assez facilement. Je vais citer à l'appui de cette proposition l'histoire pathologique d'une famille nombreuse que je connais depuis une vingtaine d'années, et dont les premiers termes, exempts eux-mêmes de tuberculose évidente, ont transmis à leurs enfants une facilité extrême à devenir la proie du bacille de Koch. Nous verrons agir chez différents membres de cette famille la prédisposition à la tuberculose, la contagion, l'hérédité de terrain et l'hérédité de graine; c'est en quelque sorte une observation destinée à confirmer les opinions que viennent de rappeler à ce sujet MM. Hérard et Empis.

Les parents étaient au moment de leur mariage, en 1856, un homme de 27 ans, très robuste, de souche et de tempérament arthritiques, et une femme de 25 ans, très mince, grande, lymphatique. Aucune personne de leur famille n'avait eu la tuberculose ; les parents des deux conjoints ont vécu très vieux et actuellement encore, la mère du mari, âgée de 88 ans, est exempte d'infirmités.

La jeune femme devint enceinte immédiatement après son mariage, et les grossesses se rapprochèrent tellement ensuite qu'elle eut un premier enfant après 9 mois de mariage, un second au 20e mois, deux jumeaux au 32e mois, etc., de telle sorte qu'en 15 ans elle eut 16 enfants dont 4 fausses couches, puis un dernier enfant 4 ans après.

Ces grossesses ayant lieu presque coup sur coup eurent évidemment une influence des plus débilitantes sur la mère et les enfants. La mère,

(1) Voir *Revue de la Tuberculose*, juillet 1893, p. 125.
(2) LANDOUZY. *Revue de méd.*, 1891, p. 422.

de plus en plus lymphatique, subit une véritable dégénérescence graisseuse totale ; très mince tout d'abord, puisqu'elle avait à 25 ans 49 centim. de tour de taille, elle engraissa tellement que ses dernières grossesses ne s'apercevaient plus ; elle paraissait toujours grosse, mais elle marchait à peine, était toujours oppressée, essoufflée, passait sa vie dans son fauteuil, la tête affaissée sur la poitrine. Elle est morte d'une affection cardiaque avec ascite, en 1886, dix ans après son dernier accouchement.

Le mari est encore actuellement en bonne santé, à 64 ans.

Quant aux enfants, voici leur dénombrement :

N° 1, mai 1857, fille encore vivante.

N° 2, avril 1858, garçon encore vivant, non tuberculeux, arthritique.

N°s 3 et 4, avril 1859, deux jumelles, l'une encore vivante, l'autre morte de phtisie pulmonaire à 25 ans.

N° 5, juin 1860, fille morte de convulsions à 11 mois.

N° 6, mai 1861, garçon mort de convulsions à 10 mois.

N° 7, juillet 1862, fille morte de convulsions à 12 mois.

N° 8, février 1863, fausse couche.

N° 9, mars 1864, fille, vit encore.

N° 10, avril 1865, garçon, mort de méningite à 8 ans 1/2.

N° 11, fausse couche (janvier 1866).

N° 12, février 1867, fille morte de phtisie pulmonaire à 15 ans 1/2.

N° 13, fausse couche (avril 1868).

N° 14, fausse couche (mars 1869).

N° 15, juillet 1870, fille, morte d'athrepsie (?) à 2 mois (septembre 1870).

N° 16, décembre 1871, garçon, encore vivant, a eu une pleurésie en 1880.

N° 17, février 1876, garçon encore vivant, mais douteux.

En résumé, sur ces 17 enfants, 4 sont morts avant terme, 3 sont morts de méningite dans la 1re année, 1 de méningite à 8 ans 1/2, 2 de phtisie pulmonaire, 1 d'athrepsie, et l'on sait ce que cela veut dire, 2 mois après sa naissance.

Examinons comment la mort est survenue chez ces enfants.

Si nous éliminons les 4 fausses couches et la mort au 2e mois par athrepsie, il nous reste 4 morts de méningite et 2 de phtisie pulmonaire. Les 4 morts de méningite sont survenues de 1861 à 1873. Les deux morts de phtisie pulmonaire, en octobre 1882 et avril 1884.

J'ai connu ces deux derniers sujets, jeunes filles paraissant robustes, très bien élevées, dans des conditions hygiéniques excellentes en apparence ; mais l'une, le n° 4, eut une pleurésie en 1881, et l'autre, le n° 12, une affection intestino-abdominale mal définie la même année ; toutes deux restèrent un peu chloro-anémiques, puis la seconde fut

prise de phtisie pulmonaire en juillet 1882 et mourut en octobre; l'autre commença à tousser en septembre 1883 et mourut en avril 1884.

La forme pulmonaire survenant chez ces deux jeunes filles, m'en fit chercher la cause, que voici : La famille vint habiter en janvier 1882 un hôtel qui venait d'être quitté par une autre famille dont la fille était morte peu auparavant de phtisie pulmonaire ; cette jeune fille avait été assez longtemps malade, mais comme l'hôtel avait été remis à neuf peu auparavant, on se contenta, lorsque cette famille en partit, de faire quelques nettoyages et raccords de peinture; aussi les jeunes prédisposées ne tardèrent-elles pas à devenir la proie de la contagion.

Revenons maintenant aux six enfants qui vivent encore, les nos 1, 2, 3, 9, 16 et 17, mais qui ont été très souvent malades (maladies de l'enfance, rhumes, etc.).

L'aînée, âgée actuellement de 36 ans, est une tuberculeuse arthritique, fortement névropathe, neurasthénique (1), qui a soigné continuellement depuis son adolescence, mère, frères et sœurs, en partageant souvent leurs maladies. Elle a eu à différentes reprises des hémoptysies, coïncidant avec l'amaigrissement et la tachycardie, la dyspnée, l'anorexie, sans phénomènes appréciables à l'auscultation. Elle doit avoir un foyer pulmonaire profond, peu étendu, à poussées successives se cicatrisant assez vite, dont l'origine remonte à l'époque où ses deux sœurs ont été atteintes de phtisie.

Le no 2 ressemble au père par sa petite taille et à la mère par son aspect rond, un peu lymphatique. Il n'a jamais eu de manifestations bacillaires. Il était d'ailleurs à l'étranger au moment où sa famille est venue habiter l'hôtel infecté. Mais il a évidemment hérité du terrain maternel et l'a transmis très aggravé à ses enfants, car, marié à une femme bien portante, de souche non tuberculeuse, il a eu 3 enfants dont l'aîné est mort à l'âge de 3 mois de méningite tuberculeuse ; le 2e a eu au cou-de-pied un abcès diagnostiqué tuberculeux par Reclus et soigné comme tel, et le 3e ne paraît pas d'une bien bonne santé.

Le no 3, actuellement jeune femme de 34 ans, chlorotique avant son mariage, qui eut lieu en 1881, c'est-à-dire avant l'entrée de sa famille dans l'hôtel infecté, bien portante depuis, a épousé un homme d'apparence peu robuste, mais résistant à la fatigue et de souche non tuberculeuse (2). Elle marche sur les traces de sa mère dont elle a, du reste,

(1) Plusieurs exemples récents me feraient croire que la neurasthénie est l'indice d'une infection tuberculeuse.

(2) Il y a cependant une réserve à faire à cet égard. J'ai appris depuis que le père du mari avait contracté la phtisie après la guerre de 1870, à laquelle il avait pris une part active; mais le fils avait alors 15 ans. Si l'on ne peut invoquer l'hérédité, cet enfant n'a-t-il pu être contagionné à cette époque? Ce qui me le fait supposer, c'est qu'il tousse et crache depuis l'hiver de 1891-92, sans signes encore bien nets de tuberculose pulmonaire. Aucune de ses trois sœurs ne présente encore de signes de la maladie.

l'apparence lymphatique ; après 11 ans de mariage, elle en est à sa 7e grossesse ; mais quels pauvres résultats : enfants de petite taille, minces, chétifs, des types de lymphatiques avec micropolyadénopathie ; l'aînée eut à 2 ans, à la suite d'une chute, une hydarthrose du genou qui dura plus de 6 mois ; la 2e, une pleuro-pneumonie ; la 3e, rien jusqu'à ce jour, mais c'est une rousse foncée, elle est donc menacée, surtout dans un pareil milieu ; le 4e est mort de broncho-pneumonie ; le 5e a un mal de Pott ; le 6e, fausse couche. On attend le 7e.

Le 9e enfant de la famille est une jeune femme qui fut atteinte de chloro-anémie grave au moment où ses deux sœurs devinrent phtisiques. On la crut perdue aussi, mais elle triompha du mal, se maria en 1885, et depuis n'a pas présenté d'accidents pulmonaires ; mais elle eut encore deux longues rechutes de chlorose. Elle n'a pas d'enfants, quoique grande et bien développée. C'est encore une victime de la contagion.

Le 16e, garçon des plus turbulents, eut une pleurésie en 1881, mais ressemble à son frère aîné : l'arthritisme domine chez lui, et il est à craindre que ses nombreuses imprudences amènent un dénouement fatal par phtisie, auquel il s'attend, du reste.

Le 17e et dernier est peut-être le plus extraordinaire échantillon de cette curieuse famille. Jusqu'à sa 12e année, il grandit comme tous les enfants de son âge ; à partir de 13 ans, sa croissance devint tout à fait anormale, au moral comme au physique. Il pesait 108 kilogr. à 15 ans. Grand, robuste, très gras, l'an dernier, après une fugue de la pension où il faisait ses études, il maigrit de 30 kilogr. en moins d'un mois. Depuis, il a disparu. Jusqu'alors, il n'avait jamais été malade, mais cet amaigrissement subit, après une croissance aussi rapide, chez un prédisposé, me fait mal augurer de son état de santé actuel.

Je ne sais si l'on a pu me suivre dans cette longue énumération d'enfants et de petits-enfants arthritiques, lymphatiques et tuberculeux ; je vais la résumer sous forme de propositions :

I. Un père arthritique et une mère lymphatique, n'ayant jamais présenté de signes de tuberculose, ont donné naissance à 17 enfants dont 9 sont morts de tuberculose héréditaire, 2 de tuberculose acquise, et 6 sont encore vivants, mais hérédo-tuberculeux aussi.

II. Les grossesses répétées, très rapprochées chez Mme X..., n'ont pu réveiller chez elle la tuberculose latente ; mais elles ont renforcé chez les rejetons le lymphatisme de la mère, c'est-à-dire leur prédisposition à la tuberculose, qu'a pu combattre chez certains d'entre eux, et dans une mesure variable, l'arthritisme du père. On remarquera en effet, dans l'histoire de cette famille, que les trois aînés ont résisté, qu'ensuite est venue une longue suite de

morts; et si une fille, au milieu de la série, et les deux derniers ont survécu jusqu'à présent, ils n'ont pas du moins échappé aux atteintes du mal.

III. Chez plusieurs de ces enfants, la prédisposition a été si forte qu'ils ont été atteints de méningite tuberculeuse dans les premiers mois de leur vie; la mère leur avait donc transmis directement la maladie, ou pour mieux dire, des germes qui, n'ayant pas évolué chez elle, ont pu évoluer chez ses enfants.

IV. Chez deux de ces enfants, la prédisposition, affaiblie peut-être par l'arthritisme du père, leur a permis de résister jusqu'à 15 et 25 ans; mais la contagion est venue s'ajouter alors à la prédisposition innée et la tuberculose s'est manifestée non plus sous forme méningitique, mais sous forme pulmonaire. A la même époque, deux autres ont été atteintes, l'une de tuberculose pulmonaire à marche très lente (n° 4), l'autre de chloro-anémie grave (n° 9), et ont jusqu'ici tenu bon. La contagion s'est produite par inhalation de poussières infectées, lorsque la famille est venue habiter une maison dans laquelle avait longtemps séjourné et où était morte une phtisique, sans qu'on eût ensuite fait aucune désinfection.

V. Avant cette contagion, survenue en 1882, deux des enfants avaient eu, en 1881, une pleurésie, affection qu'on peut considérer, dans l'espèce, comme une manifestation de la tuberculose héréditaire. L'un est mort de phtisie en 1884 (n° 4), l'autre n'a pas eu depuis de nouvelle atteinte appréciable (n° 16).

VI. Les deux filles lymphatiques qui ont échappé à la tuberculose pulmonaire ont eu la fièvre typhoïde, l'une en 1872, à 13 ans (n° 3), l'autre en 1880, à 16 ans (n° 9). Y aurait-il une relation de cause à effet entre la fièvre typhoïde et cette immunité ? Je n'ai pas fait de recherches sur ce point, qui mérite d'être étudié avec soin, surtout en raison de l'antagonisme qu'on cherche à établir entre la tuberculose et certaines autres affections microbiennes.

Ne pourrait-on penser aussi que ces affections typhoïdes, chez des prédisposés à la tuberculose, n'étaient que des fièvres bacillaires prétuberculeuses ?

VII. La prédisposition, peu évidente chez les nos 2 et 3, les seuls qui se soient mariés, s'est manifestée chez leurs enfants par une hérédité tuberculeuse directe prouvée par diverses affections: méningite tuberculeuse, abcès froid, hydarthrose après une chute sur le genou, mal de Pott, etc. La prédisposition s'est donc renforcée en passant d'une génération à l'autre; ou plutôt, la tuberculose restée latente chez les parents s'est dévoilée chez les enfants. La

graine, qui n'avait pas germé chez les parents, n'a pas tardé à faire son évolution. L'un de ces deux faits démontre de plus que le père, comme la mère, peut transmettre la tuberculose à ses enfants.

VIII. L'histoire de cette famille peut donc servir à démontrer le rôle que jouent dans l'apparition et le développement de la tuberculose : la prédisposition héréditaire (hérédité de terrain) transmise aux enfants, quoique restée latente chez la mère, mais renforcée chez eux par les grossesses répétées et trop rapprochées chez leur mère; l'hérédité directe transmise par la mère à ceux de ses enfants qui sont morts en bas âge (hérédité de graine) et par ceux de ses enfants qui ont survécu aux petits-enfants; enfin la contagion.

Mais je prévois une objection. Puisque, dira-t-on, ni le père ni la mère n'étaient tuberculeux au moment de la conception et ne le sont même pas devenus depuis, comment pouvez-vous soutenir que leurs enfants ont apporté en naissant les germes de la tuberculose?

A cela je réponds que, comme bien d'autres, depuis Bazin jusqu'à Landouzy, je considère le lymphatisme comme une forme de la tuberculose héréditaire. C'est dans cette forme qu'on trouve surtout, sans autre manifestation, la bouffissure de la face et la micropolyadénopathie, sur laquelle M. Legroux a particulièrement attiré l'attention. Or la mère présentait à un très haut degré cette bouffissure de la face, qui n'a fait que s'accentuer avec l'âge, et l'aspect général du lymphatisme; quant à l'adénopathie, je l'ai trouvée chez plusieurs de ses enfants. Je n'ai pu savoir de quel ascendant elle tenait cette hérédité, mais celle-ci ne fait pour moi aucun doute; une autre preuve de son existence, ce sont les nombreux avortements signalés dans l'observation.

Comme on l'a dit bien des fois (1) et comme M. Nocard le rappelait encore tout à l'heure pour la tuberculose bovine, les avortements sont si fréquents chez les tuberculeux que l'on pourrait considérer les avortements répétés, lorsqu'ils n'ont pas pour cause la syphilis, comme fonctions de la tuberculose héréditaire. De ce fait, les fœtus des 5 avortements observés chez la mère et la fille peuvent être considérés comme des victimes de l'hérédité tuberculeuse.

De plus, on ne peut pas dire qu'aucun des enfants morts avant 1882 a été contagionné par ses parents, puisque ceux-ci ne crachaient pas, ni par l'allaitement de la mère, puisqu'elle n'en a

(1) LANDOUZY. De la multiléthalité fœtale chez les épouses de tuberculeux. *C. R. 1er Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888, p. 483.

nourri aucun; si donc ils n'ont pas contracté la tuberculose par contagion, c'est qu'ils en ont apporté les germes en naissant.

Il suffit d'ailleurs, pour admettre la bacillose chez la mère, en l'absence de toute manifestation chez elle pendant les 54 ans qu'elle a vécu, de se rappeler les différentes manières dont peuvent se comporter les bacilles transmis héréditairement à l'enfant, et sur lesquelles a tant insisté Landouzy dans ses travaux sur l'hérédité tuberculeuse (1).

Le bébé pourra, par hérédité de graine, être tué dès la vie intra-utérine ; d'où les fausses couches répétées que nous avons signalées. Après sa naissance, il pourra être atteint d'autres formes d'infection bacillaire, tels les quatre enfants morts de méningite dans les premiers mois de la vie.

D'autres fois les bacilles, après s'être manifestés par un « état morbide fébrile vague, passé complaisamment au compte d'un refroidissement, de la dentition ou d'un embarras gastrique, aboutiront à une colonisation dont les destinées pourront être, dans le temps et dans la forme, des plus variables. »

Chez l'un, la réaction du terrain enkystera les bacilles, et là pourra s'arrêter la maladie ; car, même en matière d'hérédo-tuberculose, la maladie n'est pas fatale. La graine, jetée sur un terrain réfractaire, le terrain arthritique par exemple, ou tout autre capable de résister à l'infection, ne lève pas ou lève mal ; l'infection se borne « à une localisation, à un état morbide circonscrit, véritable cicatrice de maladie éteinte avec laquelle le sujet vivra sans devenir malade ». Tel est probablement le cas pour la mère dont il s'agit et pour le deuxième de ses enfants. Chez eux, les bacilles sont restés latents pendant toute leur vie ; mais ils ont transmis ce trait de leur individu pathologique à leurs enfants, trait plus accentué chez ceux-ci, et les bacilles ont germé chez plusieurs d'entre eux.

Chez l'autre, la colonisation restera plus ou moins longtemps latente; puis, à la suite d'une maladie intercurrente, de fatigue exagérée, de régime insuffisant, en un mot de débilitation du terrain, ou de rupture du kyste ou du système vasculaire par un traumatisme, cette colonisation deviendra la source d'affections tuberculeuses locales ou d'une infection générale qu'un examen superficiel seul pourra attribuer à la contagion médiate vulgaire; en réalité, ces affections tuberculeuses nouvelles peuvent être assimilées à certains cas de syphilis héréditaire tardive. Et ces manifestations

(1) Voir *Revue de médecine*, 1891, p. 411.

pourront être suivies de trêves de durée plus ou moins longue, rompues par l'arrivée d'un nouvel accident ; la maladie procède par à coups depuis la naissance jusqu'à la dernière trêve. Et cela, « malgré toutes les précautions, bien que tout ait été réuni dans les familles pour prémunir les enfants nés « lymphatiques » contre toutes les contaminations tuberculeuses ».

« Pour peu, dit Landouzy, qu'on ne se désintéresse d'aucune des étapes par lesquelles ces héritiers de mère tuberculeuse se sont lentement acheminés vers la phtisie, en apprend que, nés débiles, ils ont vu leur première puis leur seconde enfance, troublées par toute une série d'accidents et de maladies qui ont fait d'eux des enfants « toujours délicats qu'on craignait bien de ne pouvoir élever ». L'adolescence venue, la santé est restée précaire, constamment traversée par des fièvres muqueuses (1), par des rhumes faciles et interminables, par des arthropathies et des pleurésiés *à frigore*, jusqu'au jour, voisin de la puberté, où une affection aiguë, d'ailleurs franchement tuberculeuse, venait mettre un terme à ce drame en plusieurs actes et en 20 tableaux, dont le prologue s'était joué pendant la vie conceptionnnelle (2). »

On pourrait donc dire que la *prédisposition héréditaire* à la tuberculose chez ces sujets est caractérisée par la présence, en un point quelconque de leurs organes, d'une colonie bacillaire enkystée, latente ; la prédisposition devient maladie le jour où cette colonisation, sous une des influences que nous avons énumérées, se réveille pour donner lieu à une des affections susdites. Plus que tous autres, ces sujets sont exposés à subir les effets de la contagion (3).

A côté de cette forme de prédisposition en est une autre, qui peut s'ajouter à le première. Cette seconde forme résulte de toutes les causes de débilitation de l'organisme ; alcoolisme, diabète, syphilis, alimentation insuffisante, mauvaise hygiène, grossesses fréquentes et rapprochées, etc. C'est la *prédisposition acquise*.

(1) On sait que, pour M. Landouzy, ces fièvres muqueuses ne sont le plus souvent que des fièvres bacillaires prétuberculeuses à forme typhoïde (*typho-bacillose*).

(2) LANDOUZY. *Revue de médecine*, 1891, p. 420.

(3) L'histoire de la famille que je viens de relater semblerait démontrer que parmi les enfants atteints de tuberculose héréditaire les garçons résistent mieux que les filles. En effet, sur les 13 enfants nés à terme, il reste 3 garçons sur 5 et 3 filles sur 8. En outre, les 4 cas de contagion chez ces enfants ont eu lieu exclusivement chez les filles.

Je n'en ai pas fini avec cette famille. Une autre branche, créée par le frère de celui qui a fondé la précédente, présente une histoire pathologique tout aussi intéressante.

Le frère cadet est, comme son aîné, auquel il ressemble tout à fait, un type d'arthritique. Il a épousé une femme bien portante, de souche non tuberculeuse, et plus robuste que sa belle-sœur. Elle est morte en couches de son 6e enfant.

Le n° 1 est une fille de 30 ans, comme dans la branche aînée; elle est bien portante.

Le n° 2 est mort de phtisie lente à 27 ans, il y a 2 ans, après 5 ans de maladie.

Le n° 3 est un garçon de 28 ans, devenu phtisique.

Le n° 4 un garçon de 26 ans, il a commencé à cracher le sang après son second frère, et le 3e a suivi. Tous deux résistent assez bien.

Le n° 5 est une jeune fille de 18 ans, qui va bien, est grande et grasse.

Le n° 6 une fillette de 10 ans, grande, mince, toussaille, a les pommettes rouges.

La prédisposition, chez les trois qui ont été malades, a pu être acquise par les grossesses trop rapprochées, car il n'y avait entre les trois aînés qu'une année d'intervalle.

Cependant ma conviction est que ces enfants auraient tous échappé à la tuberculose pulmonaire s'ils avaient habité un autre milieu. En effet, les deux branches de la famille étaient en rapports constants, et il se peut très bien que les malades de la branche aînée aient contagionné ceux de la branche cadette. Or, tandis que les enfants de la branche aînée, peu robustes, ont été enlevés en quelques mois par la phtisie, ceux de la branche cadette, très vigoureux, ont résisté d'abord à l'invasion des bacilles, puis à leurs ravages, puisque les accidents ne se sont montrés chez ceux-ci que 2 ans après la mort du n° 4 de la branche aînée, que l'un a survécu 5 ans à l'apparition des accidents pulmonaires et que les autres sont en état sinon de guérison, du moins de trêve très amicale.

Si nous voulons évaluer en chiffres la part de l'hérédité et de la contagion dans cette famille, nous trouvons que la branche aînée a donné naissance à 17 enfants et à 9 petits enfants présentant tous les stigmates de la tuberculose héréditaire. Quatre seulement de ces 26 sujets ont subi en outre les atteintes de la contagion. Dans la branche cadette, pas un seul cas d'hérédité, mais 3 et peut-être 4 cas de contagion. Ce qui revient à dire que sur ces 32 enfants,

26 sont nés *tuberculeux* et que 4 sont devenus *tuberculisables*; que, dans cette famille, le rôle principal appartient à l'hérédité dans la propagation de la tuberculose.

Je crois qu'on peut tirer plusieurs conclusions pratiques de ces faits.

1° D'abord, les grossesses trop rapprochées, quand la mère est d'un tempérament lymphatique, forme peut-être atténuée du terrain tuberculeux, peuvent donner des produits débiles, exposés à naître avant terme, ou à périr de méningite précoce, ou sans résistance contre les maladies de l'enfance et contre les microbes de la tuberculose, qui sont en suspension dans l'air que nous respirons tous et ne germent convenablement que chez les plus faibles d'entre nous. Il faut donc, chez les femmes prédisposées à la tuberculose, mettre un intervalle d'environ deux années entre chaque grossesse; à la formule du professeur Pinard : 9 mois de grossesse, 9 mois d'allaitement, puis nouvelle grossesse, je crois qu'il faut en substituer pour elles une autre moins fatigante : 9 mois de grossesse, pas d'allaitement, et une année au moins de repos. Ces femmes prédisposées devront être soumises, pendant tout le temps de leur grossesse, au traitement par l'iodoforme, à la dose de 5 centig. par jour (1).

2° Il faut, comme plusieurs de nos collègues l'ont demandé au dernier congrès, séparer les enfants de leurs parents s'il existe des phtisiques dans la famille; les envoyer à la campagne, où ils resteront le plus longtemps possible ; c'est dans ces cas que l'émigration urbi-rurale recommandée par M. Verneuil est surtout applicable. C'est d'ailleurs le moyen le plus efficace que nous possédions de prévenir ou d'arrêter l'évolution de la tuberculose héréditaire.

3° Si les enfants ne peuvent quitter la famille, il faut faire désinfecter soigneusement l'appartement au moins deux fois par année, et éviter toute cause de contagion. Je parle, bien entendu, de ce qui peut se passer à Paris et dans les grandes villes où le service de désinfection des appartements fonctionne.

4° Il faut donner à ces enfants prédisposés une nourrice saine et robuste; si cela est impossible et qu'on soit obligé d'avoir recours à l'allaitement artificiel, on devra stériliser le lait.

5° En aucun cas, il ne faut que la mère issue de tuberculeux ou prédisposée à la tuberculose, comme le n° 3 de la branche aînée

(1) Voir *Études expér. et clin. sur la tuberc.*, t. II, fasc. 2, p. 599, 1890.

dont nous avons parlé plus haut, nourrisse elle-même ses enfants. Il faut écarter en pareil cas les questions de sentimentalité et faire comprendre à la mère que son lait serait une sorte de poison pour son enfant : le seul enfant que le n° 3 en question ait allaité est précisément celui qui a eu un mal de Pott; et elle veut encore allaiter celui qu'elle porte, malgré l'avis formel de son médecin!

Je sais bien que je n'apprends rien à nos confrères et que ce sont là des redites ; mais il ne faut pas se lasser de les répéter quand on voit de tels entêtements, et c'est en pareil cas qu'il faudrait faire afficher dans la chambre à coucher de certaines mères le passage suivant de nos *Instructions :*

« La femme tuberculeuse ne doit pas nourrir au sein ses enfants. »

Rôle négatif de l'hérédité dans deux cas de tuberculose articulaire et ganglionnaire, dus à la contagion.

Par M. le Dr Ducor (de Paris).

Ayant pu fournir une preuve certaine de contagion (1) par des bacilles atténués chez deux enfants de la même famille, et d'autre part obtenir des renseignements sur trente-cinq de leurs ascendants ou collatéraux, j'ai cru intéressant de présenter au Congrès le résultat de mes nouvelles recherches qui permettent, dans ce cas particulier, de déterminer le rôle respectif de la contagion et de l'hérédité dans la propagation de la tuberculose.

Je rappellerai très brièvement qu'il s'agit d'un cas de contagion par des crachats âgés de plus de deux ans, observée en juin 1892, chez la mère et les deux plus jeunes enfants, dans une famille composée de onze personnes. Les signes de bronchite suspecte disparurent assez rapidement et la maladie paraissait éteinte lorsqu'un des enfants contagionné, Marguerite R..., alors âgée de trois ans, fut atteinte, vers le 3 mars 1893, d'une tumeur blanche du poignet gauche, opérée par M. Quénu et guérie après son intervention.

Après une trêve de quatre mois, cette enfant a été reprise d'accidents de tuberculose, qui rappellent les résultats obtenus par MM. le

(1) *Longue durée de la virulence des crachats. Transmission de la tuberculose dans un logement occupé deux ans auparavant par un tuberculeux.* Communication à l'Académie de médecine, 28 mars 1893. Rapport de M. Dujardin-Beaumetz, 9 mai 1893. *Bulletin général de thérapeutique,* 30 mai 1893.

professeur Grancher et Hippolyte Martin (1) dans leurs inoculations par des virus atténués.

Il s'est en effet produit, le mois dernier, chez Marguerite R..., sur le poignet droit et le genou du même côté, deux petits abcès froids sous-cutanés, gommes tuberculeuses. En même temps son plus jeune frère, Edmond, qui paraissait indemne de manifestations tuberculeuses depuis la première alerte en juin 1892, a été atteint, au commencement du présent mois, d'une adénite cervicale suppurée. Toutes ces lésions sont d'ailleurs actuellement guéries et les signes pulmonaires continuent à être négatifs.

Si nous cherchons la part de l'hérédité collatérale ou directe dans le développement de ces accidents, nous voyons que son rôle est absolument nul. En effet, les sept frères ou sœurs âgés de 15, 13, 12, 10, 8, 7 et 6 ans, sont tous vivants et n'ont jamais offert de signes de tuberculose ; et s'il y avait eu la moindre disposition héréditaire, il semble que le septième enfant, une fille nommée Georgette, aurait dû présenter des accidents analogues à ceux que nous avons observés chez les deux plus jeunes. En effet, cette enfant est atteinte de manifestations rachitiques consistant en l'incurvation très prononcée du membre inférieur gauche et l'incurvation légère du tibia droit, avec épiphyses volumineuses. Malgré ces troubles nutritifs, cette fillette examinée avec le plus grand soin, soit par M. le Dr Gay, directeur du sanatorium de Banyuls-sur-Mer, pendant un séjour du mois de mai 1892 au mois de juin 1893, soit par moi-même depuis son retour, n'a jamais présenté aucun signe de tuberculose.

Pour les parents du côté maternel, nous trouvons la mère, âgée de 40 ans, ayant bien supporté ses neuf grossesses en treize ans, atteinte il y a un an de bronchite suspecte à la suite de la contagion par des crachats virulents, actuellement guérie; elle a eu deux sœurs, encore vivantes et bien portantes ; l'aînée, âgée de 42 ans, a eu huit enfants, dont cinq vivants et bien portants, un mort par accident, deux morts peu de temps après leur naissance; l'autre sœur, âgée de 32 ans, a eu deux enfants encore bien portants. Leur père et leur mère, âgés de 68 et 61 ans, sont très robustes ; ils n'ont pas eu d'autres enfants. Une arrière-grand'mère vit encore ; elle a perdu dernièrement son mari, âgé de 84 ans ; l'autre arrière-grand'mère est morte aussi dans un âge avancé.

Du côté parternel, nous trouvons le père, 41 ans, bien portant, n'ayant eu qu'un frère, jamais malade, avec trois enfants vivants ; son père et sa mère vivent encore; son grand-père est mort par accident à 70 ans ; sa grand'mère est morte vers le même âge.

En résumé, les antécédents pathologiques recherchés chez les

(1) J. GRANCHER et H. MARTIN. Note sur les vaccinations antituberculeuses. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, séance du 27 octobre 1891.

ascendants ou collatéraux des deux malades, au nombre de trente-cinq, permettent d'affirmer l'absence de toute prédisposition bacillaire ; il faut donc rapporter à la contagion seule la production des accidents observés et si l'hérédité est intervenue dans le cas présent, c'est pour rendre dans une certaine mesure le terrain réfractaire à l'action de l'agent infectant.

Tout en tenant compte de la virulence atténuée de l'agent contagieux, on s'explique ainsi les longues trêves de la maladie, la localisation des lésions et, d'une façon générale, la résistance offerte au bacille envahisseur par un organisme qui n'était pas héréditairement préparé pour la culture de la tuberculose.

Cette qualité négative n'a pas suffi cependant à supprimer complètement les manifestations pathologiques ; ce qui me paraît démontrer que si la tuberculose peut se développer, en dehors de la contagion, par le seul fait de l'hérédité, il n'en est pas moins vrai que, par contre, la contagion peut suffire à provoquer le développement de la tuberculose, malgré l'absence de toute prédisposition héréditaire.

M. Verneuil. — La fin du discours de M. Ducor m'engage à exposer très sommairement et en me plaçant surtout au point de vue chirurgical, ce que je pense de la part respective prise par la contagion et l'hérédité dans le développement de la tuberculose.

A priori, l'organisme, ne créant pas le virus, ne saurait être infecté qu'à la suite de la pénétration de ce dernier par l'une des voies que l'observation et l'expérimentation ont fait connaître ; en conséquence, la contagion marquerait inévitablement le début de toute tuberculose, et nul ne pourrait devenir tuberculeux sans avoir été en contact immédiat avec le virus du même nom.

Mais d'autre part, il semble avéré qu'un sujet issu de parents atteints de certaines maladies contagieuses peut, à son tour, en venant au monde ou à un âge plus ou moins avancé, en présenter les lésions et les symptômes caractéristiques, sans avoir subi de contagion personnelle, et tout simplement pour avoir été soumis à l'action provocatrice d'une cause banale : misère, froid, traumatisme, tout à fait impuissante à créer un virus quelconque. D'où cette conclusion que le sujet en question, infecté avant de naître, peut conserver en lui, plus ou moins longtemps, sinon toute sa vie, le principe : germe, virus, microbe, peu importe le nom, de la maladie des parents et même des ancêtres.

Si ces deux propositions sont acceptées, et il ne saurait guère

en être autrement, il ne reste plus, pour mettre d'accord les partisans également autorisés et convaincus de la contagion et de l'hérédité, qu'à admettre deux variétés de transmission et deux catégories de malades, savoir :

Une contagion *post partum*, extra-utérine, en quelque sorte visible et tangible, directement produite par le virus venu du dehors;

Une contagion *ante-partum*, intra-utérine, qui s'effectue mystérieusement sans doute, mais par le seul virus intérieur des procréateurs.

Puis en regard : les tuberculeux par *acquisition personnelle;*

Les tuberculeux par *héritage de famille.*

Or, tout en reconnaissant que bon nombre de tuberculoses chirurgicales peuvent résulter des divers modes de la contagion vulgaire : inoculation primitive ou secondaire par virus extérieur des plaies récentes ou anciennes ; auto-inoculation traumatique (blessure d'un foyer tuberculeux avec transport et fixation du virus, le plus souvent en un lieu de moindre résistance) ; colonisation ou migration du virus d'un foyer cavitaire ancien dans un foyer traumatique récent (synovite tuberculeuse consécutive à une entorse chez un phtisique), tous cas dans lesquels l'hérédité ne joue qu'un rôle fort accessoire, — on ne saurait nier l'existence, ni même la fréquence assez notable, d'une autre série de faits où l'on voit une tuberculose locale, circonscrite, se développer primitivement en un point unique, sans que l'exploration clinique la plus attentive et la plus minutieuse enquête sur les antécédents personnels puissent faire constater ni même soupçonner, soit un premier dépôt tuberculeux, dissimulé en quelque coin de l'organisme, soit une contagion ordinaire antérieure, restée sans effet appréciable jusqu'alors.

Sur ces entrefaites, on apprend qu'un des procréateurs directs : père ou mère, est mort jadis tuberculeux, mais trop peu de temps après avoir engendré son enfant, pour avoir pu vraisemblablement le contagionner par inoculation.

On reconnaît ensuite que, s'il s'agit par exemple d'un mal de Pott ou d'une coxalgie succédant manifestement à une chute, à un choc, sans solution de continuité extérieure, le foyer est trop profond pour avoir reçu les bacilles du dehors; alors, dans l'impossibilité où l'on est de reconnaître l'une des voies classiques de pénétration du virus, et devant l'invraisemblance de la contagion extra-utérine, on en arrive logiquement à conclure qu'on a sous

les yeux une tuberculose héréditaire, dont on se représente ainsi qu'il suit, le mécanisme et l'évolution :

1° Infection du sang, des humeurs ou des tissus des procréateurs par le principe virulent (sous une forme malheureusement mal connue encore).

2° Transmission de ce principe au produit de la conception, embryon ou fœtus, dont le sang, les humeurs ou les tissus sont désormais infectés, comme ceux des générateurs.

3° Infection du produit se continuant après la naissance, pendant un temps indéterminé à l'état latent absolu, c'est-à-dire sans altération appréciable de la santé, ou se traduisant sous forme de dyscrasie indécise.

4° Intervention fortuite du traumatisme ouvrant au sang infecté les espaces conjonctifs, les cavités séreuses, les réseaux lymphatiques, c'est-à-dire les milieux de culture éminemment favorables à la multiplication des germes, à l'agglomération des bacilles.

5° Inoculation de ces milieux où apparaît enfin le tubercule macroscopique avec ses caractères anatomiques et ses propriétés spécifiques; en un mot, constitution d'une tuberculose en tout semblable dès lors à celle qui provient de la contagion extra-utérine vulgaire.

Il est bien entendu que le traumatisme n'a agi qu'à titre d'agent provocateur, invoqué ici de préférence, en raison de la netteté de son action, mais que bien d'autres causes sont également capables de faire passer de l'état latent à l'état patent la tuberculose héréditaire, tout comme, du reste, la tuberculose acquise.

Je m'attends bien qu'à la théorie de l'infection intra-utérine avec latence prolongée et en quelque sorte illimitée chez le sujet issu de parents tuberculeux, on opposera la difficulté de démontrer cette infection, soit par l'exhibition du bacille avant ou après culture, soit par inoculation positive.

Je sais également qu'on ne niera point que les enfants des tuberculeux aient plus de chances que les autres de le devenir à leur tour, mais qu'on invoquera la fameuse prédisposition et qu'on répétera pour la centième fois :

« Le tuberculeux ne transmet pas à ses enfants avant leur naissance la maladie elle-même, mais seulement la tendance, l'aptitude, la disposition à la contracter. »

De sorte que, si l'on persiste à croire la tuberculose uniquement transmissible par contact *post partum* avec le virus extérieur, la prédisposition consistera en dernière analyse, en une réceptivité plus

grande pour ce virus, ou une résistance plus faible à sa pénétration.

Or, à mon sens, cette interprétation toute claire, précise et indiscutable qu'elle paraisse, n'explique rien, car tout en concédant que ces dispositions fâcheuses : réceptivité plus grande, résistance plus faible émanent directement des procréateurs, elle n'en indique ni les causes, ni la manière de les reconnaître, ni les moyens de la combattre.

D'où je conclus que la prédisposition, tant qu'elle ne sera pas mieux définie, c'est-à-dire *anatomiquement*, ne restera qu'une expression élégante mais stérile.

Si nous revenons sur le terrain plus solide de l'observation, aidée de la logique, nous admettons d'abord que, par rapport à la tuberculose, il y a des sujets :

Absolument indemnes ;

Manifestement atteints ;

Héréditairement tarés, en imminence morbide constante ; ce sont les prédisposés si l'on veut.

L'organisme de ces sujets présente, sans contestation possible, des différences que la science n'a pas encore complètement révélées ; mais, sans attendre plus longtemps, on peut mettre à part, dans une première catégorie, les sujets *en pleine santé*, et réunir dans la seconde les *malades* qui le sont en réalité ou le seront demain peut-être, puisqu'il s'agit d'une maladie identique avec cette seule différence, majeure j'en conviens, qu'elle est patente chez ceux-là, et latente encore chez ceux-ci.

Avec cette manière de voir, la prédisposition de l'enfant devient synonyme d'incubation indéfinie, tout comme chez le tuberculeux avéré, la trêve représente l'ajournement indéterminé des hostilités. La prise ou la reprise d'armes n'étant d'ailleurs fatale dans aucun des deux cas et le but du médecin étant de prévenir la guerre ou de conclure la paix.

Si je ne m'illusionne pas, la conception que je défends vaut bien l'autre au double point de vue théorique et pratique. Elle concorde mieux, d'ailleurs, avec ce que nous savons des autres maladies infectieuses et héréditaires, la syphilis entre autres.

Je conviens que mon plaidoyer est un peu court pour réduire mes contradicteurs du coup ; mais je suis prêt à entamer une controverse plus étendue et plus documentée avec qui voudrait bien m'y convier.

C'est à ce propos que je pourrais fournir des faits établissant péremptoirement la réalité et la fréquence relative des tuberculoses chirurgicales héréditaires.

M. G. Arthaud (de Paris). — Après l'admirable travail de M. Hérard, il me semble inutile de vous développer des considérations générales sur l'hérédo-tuberculose. Ces considérations se trouvent en effet résumées dans les conclusions qui viennent de vous être lues, conclusions auxquelles je me rallie pleinement et sans réserves.

Je bornerai mon intervention dans le débat à des questions de chiffres qui ne perdent jamais leur valeur.

Déjà, dans le dernier Congrès, j'avais indiqué que chez l'adulte, sur un lot de 100 tuberculeux de la classe ouvrière, j'avais trouvé une proportion de 60 0/0 d'inoculations par le local, ce qui équivaut implicitement à dire que l'hérédité ne s'observe pas dans une proportion plus élevée que 40 0/0.

Depuis cette époque, j'ai repris et étendu cette question et j'ai recherché sur un millier de cas la proportion relative des tuberculoses congénitales et acquises.

Pour établir cette proportion, j'ai adopté comme criterium deux caractères essentiels : 1° Les antécédents du malade ; 2° l'évolution spéciale de la tuberculose héréditaire.

J'ai établi les antécédents, tantôt par les dires du malade quand ils étaient probants, ou bien par l'examen direct des ascendants. Quant à la marche spéciale de la tuberculose, qui permet de soupçonner et de rechercher l'hérédité, on peut la résumer en deux ordres de faits :

a) Des stigmates spéciaux et caractéristiques ;

b) Une marche spéciale des accidents.

Les stigmates de la tuberculose héréditaire sont connus depuis longtemps et ne sont autres que ceux décrits par Bazin dans son ouvrage sur la scrofule : abcès froids ganglionnaires ou osseux, ophtalmies scrofuleuses, otites rebelles, taies cornéennes, lupus, lymphatisme exagéré, etc., etc.

La marche spéciale des accidents se caractérise par l'évolution lente et progressive des symptômes, les bronchites répétées et subcontinues, sans aggravation de l'état général. Ces bronchites s'accompagnent à l'auscultation de quelques craquements disséminés vers la partie moyenne du poumon, avec obscurité du bruit pulmonaire très étendue et allant en croissant de la base au sommet, où la matité et l'exagération des vibrations se montrent nettement.

Tout malade qui offre ces caractères doit être soupçonné héréditaire et ce soupçon devient une certitude par la vérification des antécédents.

Or, voici, conformément à cette définition de l'héréditaire, les chiffres obtenus sur un millier de malades divisés par séries.

Sur 100 malades, on trouve :

1° 30 0/0 d'héréditaires dans les classes pauvres ;

2° 40 0/0 d'héréditaires dans les classes moyennes.

Cette proportion peut paraître minime, en raison de la fréquence de la tuberculose dans l'espèce humaine qui, selon les milieux sociaux, s'élève jusqu'à 50 0/0 chez l'ouvrier et 30 à 35 0/0 dans les classes plus aisées. Mais il est facile par l'analyse détaillée des faits d'expliquer cette constatation en apparence paradoxale.

Tout d'abord, nous ne saurions, à l'heure actuelle, affirmer la fatalité de la transmission héréditaire. D'autre part, le tuberculeux héréditaire est un dégénéré et la *loi d'extinction* générale qui préside à la conservation du type normal des espèces s'applique au cas particulier de la tuberculose.

Il est facile de l'établir par quelques considérations. En effet, nous avons vu et constaté souvent que la fréquence de la tuberculose héréditaire diminue avec l'âge. Chez l'enfant, nous pouvons approximativement évaluer le taux des héréditaires à 60 0/0. Vers la puberté, ce taux descend à 40 0/0 pour tomber à 10 ou 20 0/0, comme nous l'avons vu dans notre long séjour à l'hospice d'Ivry, et la tuberculose héréditaire affecte alors la forme de scrofule sénile presque sans accidents pulmonaires.

La pratique journalière nous explique cette décroissance, car elle nous enseigne que, pour arriver à l'état de vieillard, le fils de tuberculeux doit résister successivement aux méningites tuberculeuses de la première enfance, aux broncho-pneumonies tuberculeuses de la deuxième et enfin aux granulies insidieuses de la puberté et de l'âge adulte.

Si, malgré tous ces écueils, il devient adulte, la tuberculose s'atténuera encore chez ses descendants, mais le lupus, les scrofules viscérales créeront des raisons nouvelles qui, sans détruire l'individu, causeront la disparition de l'espèce.

Ces quelques données, dont je garantis l'exactitude surtout pour ce qui a trait à l'adulte, me semblent de nature à éclaircir quelque peu une question très controversée.

Remarquons toutefois que l'obscurité est dans ce cas plus apparente que réelle, et tient surtout à ce que les auteurs ont pris chacun un critérium différent, et oublié trop souvent les différences anatomiques et cliniques de la tuberculose aux divers âges.

M. Coudray (de Paris). — J'ai recherché l'hérédité dans 75 cas de tuberculose chirurgicale infantile, tels que tuberculose de la hanche, du genou, du cou-de-pied, mal de Pott, etc. Dans 10 cas seulement, j'ai trouvé des antécédents héréditaires tuberculeux; l'affection tuberculeuse ne s'était déclarée qu'à l'âge de un ou deux ans pour quelques cas, ou de trois à six ans pour la plupart; dans un seul cas, où il s'agissait d'une tuberculose de la hanche, les lésions pouvaient être considérées comme congénitales, car elles étaient déjà très appréciables au premier mois.

Dans les 65 autres cas, dans lesquels l'hérédité n'existait pas, la cause occasionnelle a échappé 45 fois; 9 fois l'action d'un traumatisme a pu être indiquée d'une façon très nette. Dans un cas, il s'agissait d'une hydarthrose traumatique devenue consécutivement tuberculeuse; dans un autre, d'une contusion du coude. Dans quatre cas, la tuberculose chirurgicale a été précédée d'accidents pulmonaires, tels que bronchites, broncho-pneumonies ; trois fois les accidents ont succédé à la coqueluche et enfin, dans trois observations, on a pu incriminer une alimentation insuffisante. Dans un cas, les lésions tuberculeuses, représentées par un mal de Pott cervical, avaient succédé à une angine.

En résumé, d'après mon expérience personnelle, la contagion paraît jouer un rôle prédominant dans l'étiologie des tuberculoses chirurgicales, puisque l'hérédité n'existe pas dans la plupart des cas.

Contribution à l'étude du rôle de l'hérédité dans la propagation de la tuberculose.

Par le Dr Prioleau (de Brives).

L'existence de tubercules chez l'ascendant ne nous a pas toujours paru une condition suffisante d'éclosion tuberculeuse chez le descendant.

Nous avons remarqué que le siège des tubercules et les poussées aiguës qu'ils déterminent sont d'excellentes conditions d'hérédo-tuberculose. Il nous a paru que la tuberculose héréditaire résultait bien plus sûrement de tubercules génitaux ou de conceptions faites durant les périodes aiguës de la maladie, que d'états tuberculeux chroniques avec peu de retentissement général. Nous

avons acquis cette opinion en étudiant la tuberculose des tout jeunes enfants. Chez ceux que nous avons observés, l'hérédité seule pouvait être mise en cause, car les conditions hygiéniques étaient bonnes et ils étaient éloignés de toutes causes de contagion (lactation artificielle ; cohabitation avec les parents tuberculeux).

Relativement à l'influence que peut avoir le siège des tubercules sur l'éclosion de l'hérédo-tuberculose, nous relatons les deux observations suivantes :

1° Homme de 31 ans, ayant des tubercules de la vessie et des vésicules séminales. Il a eu successivement deux enfants morts de méningite tuberculeuse, l'un à 3 mois, l'autre à 8 mois.

2° Homme de 35 ans, déjà porteur de lésions pulmonaires assez peu avancées et stationnaires, sans réaction générale. En somme, c'est un de ces tuberculeux jouissant d'une santé relative. Dans cet état il a deux enfants qui vivent dans de bonnes conditions. Mais bientôt apparaissent des tubercules testiculaires et dès lors deux nouveaux enfants viennent au monde en bonne santé, mais meurent successivement à 5 mois et à 7 mois de méningite tuberculeuse.

Cette observation fait bien valoir l'influence que nous croyons si puissante dans l'hérédo-tuberculose de la localisation des lésions.

Tant que le procréateur n'a eu que des tubercules pulmonaires, bien supportés, il a eu des enfants sains ; dès l'apparition de tubercules génitaux, les nouveau-nés meurent tuberculeux.

Pour ce qui est de l'influence des manifestations tuberculeuses contemporaines de la procréation sur l'hérédité tuberculeuse, voici nos observations :

1° Femme ayant déjà mis au monde un enfant bien portant encore aujourd'hui après six ans, tout en ayant quelques signes de tuberculose afébrile et un état général bon.

La tuberculose subit à un certain moment une poussée aiguë ; il survient une grossesse et l'enfant qui naît bien portant meurt au bout de 6 mois de méningite tuberculeuse.

2° Homme tuberculeux pulmonaire avec état aigu constant, fièvre le plus souvent, quelquefois diarrhée et poussées pulmonaires. Il a, dans cet état, 2 enfants qui meurent de méningite tuberculeuse et de bronchite de même nature.

3° Homme avec tuberculose pulmonaire sans réaction générale. Il procrée dans cet état un enfant qui est encore aujourd'hui, après 7 ans, bien portant. Plus tard cet homme présente des signes aigus de tuberculose et il survient deux nouveaux enfants qui meurent de méningite

tuberculeuse. Il est soigné par la créosote à haute dose ; il reprend une bonne santé tout en gardant des manifestations très atténuées de tuberculose pulmonaire. Un nouvel enfant survient qui vit en fort bonne santé.

4° Homme possédant une ankylose du genou par suite de manifestations tuberculeuses étouffées. A cette bonne période de sa vie, il met au monde deux enfants bien portants. Sa tumeur blanche se réchauffe, l'état général s'altère et dès lors naît un enfant qui va bientôt mourir de bronchite tuberculeuse.

Certainement nous établissons, dans nos observations, un fait qui peut souffrir des exceptions, mais nous croyons faire œuvre clinique en attirant l'attention des médecins sur l'influence si puissante dans l'hérédo-tuberculose du siège génital des tubercules et des symptômes aigus de la tuberculose siégeant ailleurs.

N'y a-t-il pas là, sans établir de similitude, un certain rapprochement de faits à établir entre l'hérédo-tuberculose et l'hérédo-syphilis ? Ce sont là deux maladies virulentes. La syphilis se transmet avec certitude durant ses périodes violentes, la tuberculose pourrait bien agir de même.

La syphilis, dans sa transmission héréditaire, peut être très atténuée, annihilée même par un traitement actif et rationnel. Ne pourrait-il pas en être de même pour la tuberculose ? Autant de problèmes que nous soumettons et qui, résolus, peuvent faire espérer de lutter effectivement contre la propagation de plus en plus étendue de la tuberculose.

Une anencéphale d'un père tuberculeux.

Par M. le Dr V. Torkomian, de Constantinople.

Un tuberculeux peut-il donner naissance à une anencéphale ? Telle est la question que je désire présenter au Congrès de la tuberculose, en relatant le cas suivant, que j'ai eu l'occasion d'observer.

Nigoghos, marchand de poissons, 26 ans, demeurant à Scutari, perd en 1878 son père, âgé de 68 ans, de tuberculose pulmonaire ; la même année, sa mère d'une maladie inconnue ; en 1883, une sœur de 20 ans de tuberculose pulmonaire, et l'année suivante, un frère âgé de 30 ans, tuberculeux, qui a été fort longtemps soigné à l'Hôpital arménien de

antinople ; au commencement de 1885, il a perdu encore un frère
e 28 ans, d'une laryngite tuberculeuse que j'ai soignée alors avec



Dr Ananian, professeur de clinique laryngologique à la Faculté
iédecine de Constantinople.
goghos, le plus petit de ses frères, a été toujours bien portant ; il

n'a jamais eu de maladies sérieuses, si ce n'est une blennorrhagie sans complication en 1883, qui a été guérie au bout de un mois et demi par



le spécialiste distingué de Constantinople, M. le Dr Djélal ; il n'est ni alcoolique, ni syphilitique.

Au mois de mars de 1889, par suite d'un grand refroidissement, il se met à tousser ; resté sans traitement, quelque temps après, il crache du sang ; sur cela, il va consulter un médecin de Scutari, qui, tout en

scrivant un peu d'ergotine et de quinquina sous forme pilulaire, iseille le mariage.

ghos avait 23 ans quand il se maria, le 5 juin 1890, avec une



fille de 18 ans, forte et belle, et d'une famille qui est sans antécé- pathologiques quelconques.

mariage n'influe pas beaucoup sur la santé de Nigoghos qui, à

cette époque, quoique d'apparence en bon état, toussait beaucoup et crachait, et transpirait même quelquefois les nuits.

Le 17/29 mars 1891, sa femme accoucha à terme, sans aucune difficulté et sans aucune suite fâcheuse, d'une petite fille morte et macérée. Après cet accouchement Nigoghos devient triste, morose et irascible, perd son appétit, commence à maigrir, et sans consulter aucun médecin, de peur qu'on le déclarât tuberculeux comme ses frères, il continue son métier pénible de marchand de poissons, toussant, se fatiguant et en prenant parfois, sur le conseil de quelques amis, un peu de cognac, qui certes, ne devrait pas être bien fameux.

Durant cet état de santé, la femme de Nigoghos devient de nouveau enceinte, et le 1/13 février 1892, assistée par la sage-femme Gulik de Scutari, accouche prématurément d'un monstre, qui était une anencéphale de la classe dite *Dcrencéphale*, que je présente au Congrès, photographiée en diverses positions.

Ce monstre était du sexe féminin, et a vécu pendant deux heures; elle s'est présentée par la face, d'après le dire de la sage-femme; l'accouchement a eu lieu sans aucune difficulté, mais la délivrance a été si longue que la sage-femme fut obligée d'avoir recours à mon intervention pour le terminer; deux heures s'étaient déjà passées après l'accouchement, au moment où j'ai enlevé le placenta. Les suites des couches ont été des plus simples et grâce aux soins antiseptiques rigoureux, la femme put se lever vers le seizième jour de ses couches.

Deux mois après l'accouchement de cette anencéphale, Nigoghos vient me consulter le 3 mai 1892, pour sa toux tenace, et pour son amaigrissement, que mon vénéré confrère de Scutari, M. le Dr Stépan pacha Aslanian, avait déjà traité une ou deux fois.

Je constate alors chez Nigoghos : Matité et râles sous-crépitants au sommet droit et en arrière; mêmes signes sous la clavicule gauche et signes cavitaires au sommet gauche et en arrière; toux forte, crachats abondants, puriformes, qui d'après l'examen de Son Excellence Bongowski pacha, chimiste du palais impérial, étaient pleins de bacilles de Koch; amaigrissement extrême et fièvre arrivant jusqu'à 40°,2.

Je le soumets de suite au traitement par la teinture de Stoèchas (1), tout en lui prescrivant de la créosote à haute dose; je continue ce traitement pendant au moins trois mois; son état s'améliorait petit à petit, l'appétit revenait, la toux, quoique persistante, avait cependant moins d'intensité; les crachats diminaient sensiblement; la toux disparaissait et l'état pulmonaire me paraissait stationnaire.

Les malades de notre pays, hélas, sont très inconstants, ils se découragent facilement; ils sont impatients, ils n'aiment pas rester longtemps entre les mains d'un seul médecin, ils veulent changer toujours

(1) Voir les *Comptes rendus du 2e Congrès de la tuberculose*, 1891, p. 535.

de médecin pour être guéris bien vite. Nigoghos ayant donc assez de mon traitement, me quitta et ne revint me voir que 5 mois après, vers le 15 janvier de cette année.

Sa femme était alors enceinte de 7 mois et demi, et cette troisième grossesse datait du mois de juin 1892, époque où, grâce au traitement créosoté, il avait commencé à reprendre un peu de santé.

Nigoghos cette fois-ci était pire qu'alors : vaste caverne au sommet gauche, signes de ramollissement au sommet droit, râles de congestion multiples aux deux bases ; voix éteinte, respiration difficile, à peine s'il pouvait parler, il toussait fort et crachait presque du pus. Son état a été malheureusement réfractaire cette fois-ci ; il supportait mal la créosote, dont l'odeur lui était désagréable ; son estomac n'était pas bien brillant, il rendait tout ce qu'il prenait, excepté la glace, son unique soutien. Peu de temps après alité, il a succombé le 1er avril de cette année des suites de la maladie qui le minait depuis assez longtemps, dès sa naissance même peut-être.

L'autopsie n'a pas eu lieu.

Trente ou quarante jours après la mort de Nigoghos, sa femme accouche à terme d'une petite fille vivante, qui, quoique maigre et chétive, vit jusqu'aujourd'hui en assez bonne santé.

Par cette observation, mon but est de savoir si la tuberculose avérée de Nigoghos n'était pas pour quelque chose dans les accouchements défavorables de sa femme? Si la maladie si négligée du père, et restée sans soins médicaux, n'a pas influé sur le produit de la première conception de sa femme, et n'a pas été la cause de l'arrêt du développement du fœtus anencéphale de la 2e grossesse et de son accouchement prématuré? Pourquoi, une fois que la maladie de Nigoghos est soumise à un traitement énergique et efficace, sa femme met-elle au monde un enfant bien conformé et vivant?

Je crois que la tuberculose pulmonaire non soignée, peut avoir, comme la syphilis, une influence fâcheuse sur les produits de la conception ; le cas de Nigoghos vient à l'appui de cette assertion, qui pour être approuvée, a besoin d'autres observations authentiques.

Il serait peut-être intéressant d'examiner les poumons de cette anencéphale, et faire avec ses poumons des inoculations diverses sur différents animaux ; désireux cependant de conserver la pièce, je n'ai pas voulu la sacrifier jusqu'à nouvelle occasion.

Recherches sur l'étiologie de la tuberculose; hérédité et contagion dans les villages.

Par M. le D[r] G. D'HOTEL, de Poix-Terron (Ardennes).

C'est surtout à la campagne que l'on peut étudier la tuberculose au point de vue de la contagion.

Alors qu'en ville, dans une population dense, les cas se disséminent sans qu'on puisse éclairer leur étiologie, à la campagne au contraire, dans des villages isolés, à population sédentaire, à habitations immuables, sans importation du dehors à l'insu du médecin, on peut étudier le tuberculeux en toute certitude. Si alors, — et c'est là trop fréquemment le cas — on trouve une série de tuberculoses successives, on peut conclure à la contagion.

Les observations qui vont suivre portent sur une quarantaine de villages agricoles que je soigne depuis quinze ans. Elles sont complétées par 40 ans de clientèle antérieure de mon père, qui nous ont mis à même d'étudier les rapports de l'hérédité et de la contagion dans les manifestations diverses de la tuberculose.

Le présent travail s'appuie sur une cinquantaine de séries d'observations comprenant chacune deux à douze malades.

C'est donc sur près d'un demi-siècle, dans une population de sept ou huit mille âmes, qu'est basé le travail dont nous apportons les conclusions.

Le Congrès de 1893 offrira certainement de nombreuses communications, tendant à affirmer la contagion de la tuberculose ; nous venons prendre rang en résumant nos observations sous les chefs suivants :

1° Contagion de la tuberculose ;
2° Élément de contage ;
3° Voie d'entrée du contage ;
4° Marche de la contagion ;
5° Période d'incubation ;
6° Hérédité dans ses rapports avec la contagion ;
7° Conclusions et mise à l'étude par le Congrès des voies et moyens de lutter contre la tuberculose dans les campagnes.

CONTAGION

Dès que la population devient dense, que les gens changent de logement, que le village devient bourgade et à plus forte raison

centre ouvrier, on manque des données nécessaires à l'étude de la contagion de la tuberculose, la confusion s'établit dans les observations. Il faut, comme je l'ai dit plus haut, porter son enquête là où il ne peut exister de causes d'erreur: dans les petits villages de cultivateurs, chez des gens qui vivent sur leur terroir, entre eux, avec de rares communications au dehors. C'est là qu'on voit arriver le tuberculeux qui contagionne autour de lui ou après lui. C'est là que, dans une *maison maudite*, on voit se succéder une série de poitrinaires.

Nos observations indiquent que la contagion a lieu : d'individu à individu; ou par la vie commune; ou par l'habitation.

1° Chez les *conjoints*, ce sera une femme tuberculeuse qui se marie, contagionne son mari, et meurt. Le mari contracte un second mariage, et contagionne à son tour sa seconde femme.

2° Par la *vie en commun*, on peut citer de nombreuses observations de frères et de sœurs devenant tour à tour phtisiques, de personnes appartenant à la même maison tuberculisant aussi tour à tour des domestiques après leurs maîtres et réciproquement. Je pourrais citer plusieurs maisons de couture où la patronne phtisique a contaminé nombre d'ouvrières qui n'avaient aucun antécédent de famille.

Les observations de contagion par la vie en commun sont les plus nombreuses dans notre statistique.

Dans cette classe, nous devons citer des cas fréquents de tuberculeux dans le personnel d'une filature. Nous y faisons en outre entrer : les collégiens et les jeunes filles qui, partis bien portants de chez leurs parents, y reviennent contagionnés par le milieu où ils ont vécu; les soldats qui sont une grosse cause d'importation de tuberculose urbi-rurale; et, sans sortir de notre milieu, les ateliers de vannerie, si fréquents en contagions successives.

3° On peut également être contagionné par l'*habitation* quand on succède à un tuberculeux dans un logement.

Voici une observation entre autres :

A la gendarmerie de X... une femme tuberculeuse meurt en 18 mois. Après elle, dans le même logement, un brigadier nouveau s'installe convalescent de typhoïde, en état de moindre résistance par conséquent. Il y séjourne 6 à 8 mois, devient tuberculeux, et meurt un an après.

Son successeur, marié, a un enfant de deux ans, qui, robuste jusque-là, prend la rougeole, se rétablit lentement, tousse, puis meurt en quelques mois avec des signes de fonte pulmonaire. Le brigadier lui-

même est malade longtemps et garde des troubles respiratoires après avoir passé par une période fébrile à type de typho-bacillose.

Ici, incidemment, une remarque locale. Certain pays de notre clientèle passe, à tort ou à raison, pour être habité par des gens faibles de poitrine. On y va du dehors prendre mari et femme difficilement. De sorte que les gens, depuis fort longtemps, se marient entre eux. Deux ou trois familles ont constitué par leurs alliances une population d'un caractère particulier : tous les conjoints sont plus ou moins parents.

Il y a souvent des malades dans ce pays; depuis 15 ans, j'y ai vu seulement quelques poitrinaires, par contre, de nombreuses affections ganglionnaires, beaucoup d'abcès froids, de suppurations osseuses chroniques, de suppurations péricæcales à marche lente. Ces gens, très laborieux, adonnés seulement aux travaux de la terre, sobres, vivent généralement très vieux et finissent souvent par des affections cardiaques. Ils ont des ankyloses consécutives à des affections articulaires qui ont suppuré 2, 3, 4 ans, et se sont réveillées, parfois à 30 ans de distance; ou bien ils ont cicatrisé des ganglions cervicaux qui ont mis des années à fondre. Chez eux la tuberculose semble choisir de préférence le système lymphatique et le tissu osseux ; il s'agit là d'une tuberculose atténuée.

En résumé, il semble que la moyenne des observations porte à deux années environ le danger de la contagion dans une habitation contaminée.

PORTES D'ENTRÉE DE LA CONTAGION

Ces voies sont multiples.

1° *Voie buccale.* — Nous pourrions citer le mari d'une femme poitrinaire ayant des ganglions sous-maxillaires tuberculeux.

2° La *voie digestive* nous paraît assez fréquente chez les enfants.

Exemple : Un nourrisson est allaité par une phtisique; il a bientôt de la diarrhée, de l'entérite, de la fièvre. Cela dure un mois, six semaines environ, puis cesse à peu près. — L'enfant reste languissant; six mois après il meurt de méningite. Son père, sa mère, ses frères sont bien portants.

Le tube digestif, en tant que voie d'introduction, nous paraît encore représenté par des phlegmons suppurés ou non, à marche très lente chez les cohabitants de tuberculeux.

3° *La peau.* — Nombre d'enfants, simplement en cohabitation

avec des poitrinaires, ont présenté ensuite de l'impétigo et des « gourmes », des ulcérations de forme tuberculeuse, des abcès froids, des ganglions, des lésions articulaires suppurées, ou de la tuberculose viscérale.

4° *L'œil.* — Voici une observation à ce sujet : « Une petite fille de 13 ans, bien portante jusque-là, habite pendant deux ans avec sa grand'mère, atteinte de lupus : elle présente une kératite très lente, à récidives et difficile à guérir. Dix-huit mois après, elle a un épanchement péritonéal indolent (T. 39°) qui guérit en 4 ou 6 semaines ; 18 mois après, elle a un mal de Pott.

Nous pourrions citer d'autres observations.

5° *Les organes génitaux.* — Nous avons constaté plusieurs fois, comme manifestations tuberculeuses uniques, des orchites bacillaires chez des hommes mariés à des femmes phtisiques.

6° *Les voies respiratoires.* — Celles-ci paraissent être, dans la grande majorité des cas, la porte d'entrée, soit chez des conjoints, soit chez des cohabitants, soit chez des habitants qui succèdent à un tuberculeux dans une maison.

Nous sommes autorisé à dire que, si c'est la porte d'entrée la plus fréquente de la tuberculose, c'est très souvent, chez les contagionnés, une affection aiguë accidentelle qui l'ouvre.

Les gens qui ne toussent jamais, ne s'enrhument jamais, paraissent courir moins de danger auprès des phtisiques.

La grippe, l'influenza, ont été la cause occasionnelle de tuberculoses par contagion.

QUELLE EST LA MARCHE DE LA TUBERCULOSE SUIVANT LA CONTAGION ?

La phtisie établie procède dans son évolution de bien des manières différentes (tuberculose pulmonaire chronique, subaiguë, aiguë, granulie, typho-bacillose).

Chacune de ces formules n'a pas besoin de définition. Les processus diffèrent ; il semble même que la marche de ce qu'on pourrait appeler l'inoculation de la tuberculose varie considérablement.

Elle est tantôt lente, tantôt rapide dans son développement suivant les cas observés. Si nous osions, nous la comparerions aux intoxications septiques : intoxication rapide par la voie artérielle ou veineuse, intoxication lente par la voie lymphatique avec une espèce de tamisement par les ganglions.

Dans les marches rapides, notons les cas de début par accidents respiratoires. Dans les cas de marches lentes, rentrent tous les

cas de kératites, d'ulcérations de la peau, de fonte de gourmes tuberculeuses, d'adénites tuberculeuses, de suppurations tuberculeuses périarticulaires. (Enfants.)

Il y a toujours un temps plus ou moins long entre la manifestation locale et l'intoxication générale quand celle-ci a lieu.

Dans certains cas il semble, — qu'elle qu'ait été la porte d'entrée, sauf bien entendu la voie pulmonaire, — que les agents tuberculeux sont arrêtés au passage dans un paquet de ganglions ou dans un seul ganglion. Témoin ce fait cité plus haut de ce mari qui a des ganglions sous-maxillaires.

Ces cas sont fort nombreux. En voici un :

Un Monsieur appartenant à une maison de tuberculeux me consulte, il y a 10 ans, pour un ganglion cervical un peu douloureux, dur, sans grande réaction. J'étais prévenu, j'ausculte soigneusement : rien ; d'ailleurs, il n'a jamais de toux ni de rhume. Or, 6 ans après, ce monsieur meurt en 18 mois de tuberculose pulmonaire.

N'est-ce pas de la phtisie retardée ?

Nous pourrions citer à côté de cela : le carreau, les phlegmons, les affections tuberculeuses de certaines glandes, le testicule par exemple, mais nous aurions peur d'édifier une théorie quelconque, nous voulons rester dans le domaine de l'observation pure et exprimer cette idée :

« Quand la tuberculose débute d'emblée par la voie d'introduction respiratoire, elle marche plus vite. Quand elle entre par une voie où elle a des ganglions entre elle et le reste de l'économie, elle est retardée ou enrayée dans ces ganglions, soit d'une façon transitoire, soit d'une façon indéfinie ou permanente. »

QUELLE EST LA DURÉE DE L'INCUBATION ?

C'est un point fort délicat que l'analyse de nos observations à cet égard. Nous disions plus haut que la contagion par le domicile pouvait durer deux années ; cela force à éliminer bien des cas. Cependant nous devions faire des recherches à ce point de vue :

Il nous paraît que le terme de dix à douze mois, 8 mois en moyenne, coïncide avec le début de l'apparition des accidents quand il s'agit de début pulmonaire chez les adultes. (Nous entendons par là les accidents pulmonaires constatables par l'auscultation.)

Pour les enfants, le terme paraît plus rapproché. J'ai vu une

méningite 5 mois après l'allaitement par une tuberculeuse : des tumeurs blanches ou périostites deux ou trois mois après l'ulcération ayant servi de porte d'entrée.

HÉRÉDITÉ

Dans la recherche du rôle de l'hérédité, nos observations, prises sur place avec la connaissance *de visu* des antécédents et avec les données de cohabition, se classent ainsi qu'il suit :

1er Groupe. — *Enfants de tuberculeux n'étant pas devenus tuberculeux.*

Nous n'avons jamais vu une phtisique mettre au monde un enfant tuberculeux au moment de sa naissance, ou dans les mois suivants s'il n'était plus en contact avec elle. — Nous connaissons. par contre, des enfants, nés au dernier terme de la phtisie de la mère, et qui sont bien portants.

Les enfants de tuberculeux sont souvent des produits asymétriques, des types de féminisme; d'autres fois ils n'ont aucune tare extérieure ; mais en général ils sont moins résistants.

Quand ils ont été enlevés de bonne heure au milieu héréditaire et au contact de leurs parents, ils ne deviennent pas tuberculeux.

Mais s'ils se trouvent en contact plus tard avec de la tuberculose, ils ont une extrême facilité à la prendre. Ils paraissent tuberculisables au même titre que les fils de goutteux.

Observons que dans les familles de tuberculeux se trouvent souvent des cancéreux, comme si ces gens-là avaient une prédisposition particulière à contracter ce que l'on pourrait appeler des maladies parasitaires.

2e Groupe. — *Enfants de tuberculeux morts de tuberculose ou atteints de cette affection.*

On voudra bien nous permettre de classer les cas en :

A) Hérédité *concomitante*. (Enfants tombant malades dans le cours de la maladie de leurs parents ou peu après.) — Cas très fréquents : c'est la majeure partie des décès héréditaires ; ils s'expliquent sans qu'il soit nécessaire d'insister ; ce sont des contagionnés.

B) Hérédité *parallèle*. (Frères et sœurs succombant tour à tour en quelques années dans la même maison que leurs parents, alors que les autres enfants qui ont quitté le domicile paternel se portent bien.) — Cas très fréquents aussi : Ces débâcles véritables d'enfants

morts tour à tour tuberculeux, dans la même maison, se rencontrent tout aussi bien sans que les parents soient tuberculeux. — Ce sont également des contagionnés.

C) Hérédité *ascendante*. — Souvent on classe comme phtisiques héréditaires, ceux dont les parents meurent plus tard de tuberculose. Or nous avons constaté souvent que des parents présentent, soit des accidents tuberculeux rapides, soit des accidents tuberculeux lents, lorsqu'ils ont été en contact avec leurs enfants malades.

Nos observations nous portent à signaler que les vieux se défendent mieux de la contagion de la tuberculose que les jeunes. N'en est-il pas de même d'ailleurs pour la typhoïde ou certaines maladies éruptives?

Contagionnés, même avec des lésions pulmonaires, ils résistent plus longtemps. Nous en connaissons qui, devenus hémoptysiques dans les deux ans qui ont suivi la mort de leur enfant, ayant présenté des signes aux sommets, n'en vivent pas moins, valides encore, depuis de longues années. Notons chez eux l'emphysème et la forme catarrhale de leur affection respiratoire. Dans ces conditions, on n'a parfois à les soigner que longtemps après le décès de leurs enfants.

D) *Hérédité retardée*. (Enfants devenant tuberculeux longtemps après la mort de leurs parents.) — Notre pratique nous montre que c'est une succession qu'il ne faut accepter que sous bénéfice d'inventaire, car elle a à son passif : toutes les causes de donation de tuberculose entre vifs, citées plus haut; la facilité extrême à l'héréditaire d'acquérir la tuberculose au dehors; et enfin ce que nous avons appelé la phtisie retardée : la conservation, dans un coin de l'économie, d'une localisation tuberculeuse qui sommeille.

En résumé, la tuberculose ne nous paraît pas héréditaire dans le sens absolu du mot : le fils de tuberculeux hérite simplement d'une prédisposition à contracter la tuberculose.

La tuberculose est une maladie parasitaire et contagieuse, d'autant plus fréquente que la population est plus dense : A Paris, par exemple, elle enlève 1/4 de la population ; à la campagne, je sais des hameaux isolés, à population sédentaire, où des gens dans la misère n'ont jamais fourni de tuberculeux.

Dans ces milieux non contaminés antérieurement, la tuberculose ne se crée pas, elle s'importe ; si un tuberculeux y arrive, il crée un foyer de contagion et peut faire plus ou moins de ravages.

N'y a-t-il pas dans ces conditions une donnée d'hygiène qui indique des mesures à prendre?

Le Congrès de la tuberculose de 1893 ne pourrait-il mettre à l'étude les voies et les moyens à employer :

1° Pour protéger les campagnes de la contagion par les tuberculeux qui y arrivent du dehors;

2° Pour restreindre dans la limite du possible la contagion par les foyers tuberculeux qui y existent déjà.

Ce n'est qu'une demi-mesure peut-être, mais nous sommes convaincu qu'on peut arriver, *avec les moyens actuels d'assainissement*, à diminuer dans une proportion notable les cas de tuberculose à la campagne. Ces mêmes moyens nous paraissant toutefois insuffisants dans les villes : vu la population dense, les occasions de contamination se produisant pour ainsi dire à chaque pas.

Il nous paraît urgent de créer dans les départements des appareils à désinfection mis à la disposition des mairies.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — Maison, 2 étages, desservie par un escalier commun. Était habitée par M. X..., Mme et 3 enfants. Antérieurement, pas de tuberculeux dans la famille ni dans la maison.

En 1883, un poitrinaire vient mourir en 6 mois au 2e étage, où il occupe deux chambres; il n'est remplacé par aucun locataire. Le fils de la maison y remet de l'avoine qu'il va remuer de temps en temps.

En 1884, ce garçon, 23 ans, très fort, devient tuberculeux et meurt en 7 mois.

En 1886, treize mois après, sa sœur cadette, qui buvait et mangeait avec lui, devient poitrinaire et meurt en dix mois. Elle avait été presque seule à soigner son frère.

En 1885, la fille aînée de la maison, étant mariée au dehors, vient occuper le logement du locataire phtisique mort; elle a 4 enfants, 1 garçon, 3 filles; son mari se porte bien. Six mois durant, les santés sont bonnes, puis le dernier enfant, un petit garçon de 12 mois, très robuste, qui, jusque-là n'avait pas été malade, qui vivait moitié du temps sur le sol de la chambre contaminée, devient languissant. Je constate de gros ganglions abdominaux, de la diarrhée. La situation s'améliore peu à peu, mais le ventre reste gros. L'enfant fait ses dents, marche, mais reste chétif, avec de temps en temps de la laryngite striduleuse.

Entre temps, il toussait toujours. Il a, dit la mère, des alternatives; 2 à 3 mois de bonne santé puis des rechutes.

A 2 ans, on constate chez l'enfant de la tuméfaction de l'articulation

radio-carpienne gauche. A 2 ans 1/2, même fait à la tibio-tarsienne gauche. Les tumeurs blanches se développent rapidement et arrivent à suppuration en 3 mois. En même temps, l'enfant maigrit, tousse de plus en plus et meurt dans le marasme à 3 ans, 15 mois après son oncle.

En 1886, la petite sœur qui vivait soit dans le logement du phtisique décédé, soit dans la chambre de l'oncle malade, fait de la kératite qui dure six mois avant de s'améliorer. Elle est soignée par un oculiste qui constate des troubles du liquide de la chambre antérieure. L'année suivante, récidive de kératite, guérison en 2 mois, santé bonne depuis.

Les 2 autres enfants se portent bien.

1890. Le mari de cette fille aînée, sans antécédent héréditaire, prend une fièvre continue avec douleurs articulaires sans gonflement, toux, oppression, signes d'auscultation dispersés et transitoires, comme dans la granulie aiguë, diarrhée, sueurs, hémoptysie, amaigrissement. Cette situation dure 4 ou 5 mois, puis l'appétit et la santé reviennent.

Depuis un an, pas d'accident, mais cet homme reste pâle.

Obs. 2. — C..., tonnelier, un peu alcoolique, parents non tuberculeux, 40 ans; fonte d'abcès tuberculeux du cou. Plus tard phtisie à forme torpide; meurt en 3 ou 4 ans.

La femme ne présente aucun accident, mais elle a eu des phénomènes fébriles dans les 6 ou 8 mois qui ont suivi la mort de son mari.

3 enfants. L'aînée meurt à 19 ans; avait toujours habité la maison, tuberculose lente, ayant eu des temps d'arrêt, trois ans malade, avec une année intercalée de bonne santé apparente. Est tombée malade, 2 ans après la mort du père.

2e enfant, fille, a eu une pleurésie l'année qui suit la mort de sa sœur. Elle reprit l'apparence d'une bonne santé, mais tousse souvent. En ce moment, elle a une extinction de voix.

3e enfant, garçon chétif, a quitté la maison il y a 2 ans, à 17 ans ; phénomènes fébriles à différentes reprises en même temps que sa sœur.

Le logement se compose d'un rez-de-chaussée et d'une chambre au 1er. La cuisine se faisait dans la chambre du père malade.

Obs. 3.— L. X..., épouse une femme qui devient tuberculeuse et meurt en 3 ou 4 ans. Un an après, contracte un second mariage avec D. X..., qui n'a dans sa famille aucun ascendant ni collatéral tuberculeux.

Il a d'elle un enfant qui vit. L. X... meurt de tuberculose pulmonaire au bout de 4 ans (on ne sait s'il a été fébrile dans les temps qui ont suivi la mort de sa première femme) ; il est un an environ à mourir.

La seconde femme, D. X..., est atteinte d'accidents fébriles dans l'année qui suit la mort de son mari.

Elle se remarie avec B. Z..., après 2 ans environ de veuvage. Santé médiocre (elle a la voix voilée sans cependant tousser beaucoup ; elle prend de grandes précautions) ; son mari devient bronchitique et catarrheux, sans avoir dans sa famille aucun antécédent. Il est dans la période florissante de l'alcoolisme. Le fils est bien portant, il a environ

25 ans, il a été élevé à la maison, mais il couchait à l'étage supérieur. Tous ces ménages successifs ont habité la même chambre à coucher; la literie et les objets mobiliers sont restés les mêmes.

Obs. 4 (résumée). — Il y a 8 ans, Mlle P... meurt poitrinaire en 3 ans. Deux ans après, son frère bien portant jusque-là (35 ans), vient habiter le logement; il tousse; 18 mois après, devient tuberculeux, meurt en 4 ans. C'était auparavant un garçon robuste; père très fort, mère morte de cirrhose.

Obs. 5. — Famille R... Père et mère très forts, morts dans les 80 ans, pas rhumatissants, 9 enfants; les événements suivants se passent dans la même maison.

1er *malade*. — Dlle, 25 ans, très forte, et sans avoir eu de maladie antérieure, pas plus que ses frères et sœurs dont l'observation suit (sauf typhoïde épidémique), tombe malade et meurt en 18 mois.

2e *malade*. — M..., garçon, 23 ans, tombe malade quelques mois après sa sœur, meurt six mois après elle.

3e *malade*. — J. L..., 40 ans, garçon, se marie au cours de la maladie des 2 premiers, n'a jamais joui d'une bonne santé, meurt 2 ans après J. P..., après avoir été phtisique aussi durant 18 mois.

4e *malade*. — J. P..., garçon, 45 ans, tousse quelques années, puis 7 ans après M... devient phtisique et meurt en 2 ans 1/2.

5e *malade*. — Le mari d'une des sœurs (G. T.) qui habitait la même maison depuis 1 an, tombe malade et meurt en 18 mois (il a été en contact avec les 2 premiers malades. Sa femme et sa fille vont habiter ailleurs et se portent bien).

6e *malade*. — O. C..., 43 ans; 2 ans 1/2 après la mort du 4e malade, tombe malade lui-même, traîne trois ans et meurt.

7e *malade*. — M. T. C... a fait de la phtisie lente, souffrante depuis peu de temps après le 6e malade, hémoptysique depuis cette époque, dure dix ans et meurt.

8e *malade*. — Une sœur morte de cancer.

9e (*non malade*). — A actuellement 60 ans, santé robuste; a quitté la maison paternelle avant le premier cas de phtisie dans la maison.

10e *malade*. — Une jeune fille de 23 ans vient en couture, habite 2 ans la maison, vivant en commun avec le n° 7 de la série, devient phtisique et meurt en 6 mois; c'était antérieurement une forte fille; son père et sa mère vivent; elle a cinq sœurs très robustes.

Réflexions. — Nous avons dû noter les malades par numéros pour donner plus de netteté dans cette affreuse série. Voici donc une maison où deux étrangers, sans antécédents, sont venus mourir et où deux enfants survivent; la première (le n° 9) a quitté la maison avant toute maladie; l'autre, veuve de G. T... (le n° 5), a vécu en contact avec toutes les maladies successivement. Il est à

remarquer qu'elle passe pour avoir été elle-même malade à la même époque que le n° 1 : elle a craché du sang. (Voir suite obs. 45.)

Obs. 6. — Habitation composée de 2 pièces au rez-de-chaussée, 2 en haut très exiguës, lits dans les 4 pièces qui, par les portes toujours ouvertes et l'escalier primitif, n'en font réellement qu'une. La famille se compose du père, homme robuste, de la mère très résistante, de 9 enfants, tous bien portants, sauf deux morts, l'un de diarrhée à 4 mois en 8 jours, l'autre de fluxion de poitrine au courant de la coqueluche, il y a fort longtemps. Grand-père et grand'mère maternels morts à 64 et 65 ans, l'un du cœur, l'autre de pneumonie aiguë ; grand-père paternel mort à 67 ans, grand'mère de typhoïde.

(N° 1). — C'est dans ce milieu que vient finir en 18 mois ou 2 ans, le frère de la femme, voyageur de commerce.

(N° 2). — Au courant de cette maladie, un enfant, garçon de deux ans, qui jouait constamment à terre où le phtisique crachait, est pris au tibia, puis au poignet, d'abcès ossifluents qui suppurent six mois, laissant des cicatrices adhérentes aux os ; le 2e métacarpien gauche est aux 3/4 disparu.

(N° 3). — Dans les 5 derniers mois de la maladie de l'oncle, une petite fille vient au monde ; le malade s'occupe particulièrement de la soigner. Cette enfant présente à 3 mois des boutons au poignet, sur l'épaule, aux cuisses, en forme de furoncles s'ulcérant et suppurant 3 ou 4 semaines chacun environ. Ces ulcérations sont constatables actuellement par la cicatrice blanche qu'elles ont laissée. A 5 mois surviennent des abcès du poignet, du dos de la main, du cuir chevelu qui s'ulcèrent et suppurent 4 mois environ. Actuellement, je constate des adhérences aux os ; les 4e et 5e métacarpiens gauches sont incomplets. Cette enfant a eu la diarrhée durant 2 ans, puis elle a guéri ; elle a aujourd'hui 6 ans.

(N° 4). — Fille aussi, 21 ans, bonne santé antérieure. Un an après l'arrivée de l'oncle dans la maison, est atteinte de gonflement des ganglions sous-maxillaires et cervicaux avec toux et fistules. Aujourd'hui, ce qui reste de ganglions est comme sclérosé, la santé est bonne.

(N° 5). — Fils, 23 ans, très développé, très fort jusque-là, est pris d'hémoptysie il y a 3 ans ; fait avec des rémissions de la fonte du sommet droit. Mort depuis.

Obs. 7. — X..., 20 ans, père mort d'affection respiratoire aiguë au cours d'un emphysème pulmonaire ; devient phtisique, meurt en 1 an. Habitait une maison neuve.

Un an après, M. et Mme D... habitent la même maison, couchent dans la chambre où est morte la malade. Mme D... avait été jusque-là très bien portante. Elle prend un rhume, continue à tousser, fait une tuberculose à marche rapide (12 mois). Son mari, très robuste, ne tousse jamais, se porte bien.

es parents et les deux frères de Mme D..., habitant ailleurs, sont forts.

bs. 8. — Dlle P... se marie avec un individu peu fort, ayant habité la ; peu de temps après il tousse, maigrit et meurt de phtisie aiguë. 'enfant né du mariage, qui avait un an lors de la mort de son , qui avait vécu constamment avec lui dans la même chambre, est de coqueluche trois mois environ après la mort de celui-ci. Il rit de la période des quintes, mais continue à tousser, languit, a transpirations, des râles humides aux sommets, des doigts en sue, et meurt dans le marasme.

bs. 9.— Mme X..., lymphatique, fait une phtisie lente en 3 ou 4 ans, he un peu partout dans le logement qui se compose de 2 ou 3 mbres ; pendant ce temps un de ses enfants meurt de méningite rculeuse. Les locataires qui reprennent la maison deux ans après portent bien, sauf la femme, robuste auparavant, qui depuis un ain temps a de la fièvre, maigrit, se plaint de frissons et d'abattet. (En observation.)

bs. 10. — P. V... Père mort vieux, mère actuellement vivante; deux qui couchaient ensemble sont morts coup sur coup de tuberculose monaire il y a 20 ans dans la maison. Restent 4 sœurs bien portes extérieurement.

'une d'elles se marie, a un fils et une fille à 3 ans de distance. Le , à 3 ans, a des abcès strumeux, des ganglions du cou et de la nchite, il répand du pus et crache partout; il met six mois à guérir érieurement, garde de la toux et de temps en temps émet une vo- ue à la suite d'une quinte de toux ou d'un accès de rire.

a sœur aînée tousse un an après et meurt d'une phtisie aiguë.

e domestique de la maison, qui vit à la même table que le reste de la ille, est pris peu de temps après d'hémoptysie et bronchite avec locations aux sommets. Il se rétablit un peu, travaille, mais aujourd'hui, ns après, a un faciès de tuberculeux, des lésions du sommet, des gts en massue.

bs. 13. — Père mort, paraît-il, de la poitrine, il y a de nombreuses ées; mère robuste, 3 filles jusque-là bien portantes. La plus jeune ient poitrinaire et meurt en 6 ou 8 mois six mois après ; l'aînée qui it quitté la maison peu de temps après la mort de sa sœur, ient avec un état fébrile qualifié de typhoïde, sans taches rosées, s stupeur, sans douleur dans la fosse iliaque droite, avec des oscilons de température très irrégulières, de la toux, une langue vernis- ; durée de 6 à 7 semaines, convalescence très longue, bonne té relative depuis. Un ami de la maison, qui y prenait ses repas, urt de phtisie pulmonaire dans les deux années suivantes. Il n'avait un ascendant douteux.

bs. 14.—M. et Mme C..., très robustes, habitant un logement composé 3 chambres : 3 enfants sont issus de leur mariage. Leur fille aînée,

grande et forte ; point de maladie antérieure, sauf une vaginite, crache du sang et meurt en 18 mois. Un jeune ouvrier, 15 ans, de parents très forts, qui est très souvent avec la malade et mange avec elle, fait de la pleurésie droite et meurt en 15 mois, tuberculeux. Le frère, 3 ans après la mort de sa sœur, est pris à son tour d'enrouement, crachats sanguinolents, etc. Il était soldat à ce moment, on le réforme pour bronchite tuberculeuse, la fille qui reste est bien portante.

Obs. 15. — Une maison à escalier central étroit, faisant communiquer tous les logements ensemble, par où toutes les poussières sont toutes balayées.

Au 1er étage meurt en 15 mois une tuberculeuse. Au-dessous d'elle vient habiter un convalescent qui bientôt est pris du côté du sommet, végète dans son logement 6 ou 8 mois.

Le cède à une famille composée du père et de la mère, trois enfants bien portants jusque-là ; le dernier, très robuste, exceptionnel comme développement, prend la rougeole, se guérit mal, tousse et meurt en 3 mois, avec des signes de tuberculose.

Le père a été fébrile à la suite et a des phénomènes respiratoires anormaux.

Obs. 17. — Dans un rez-de-chaussée divisé par un corridor, en 2 logements de 2 chambres chacun.

A gauche, une petite fille de 12 ans meurt de la poitrine en un an ou deux ; à droite, la locataire, 50 ans, toujours avec elle, a de la bronchite du sommet droit avec fièvre, amaigrissement, hémoptysie, gargouillements ; convalescence : un an. État catarrhal depuis.

Le petit frère de la 1re malade (18 mois après la mort de sa sœur) a de gros râles humides du sommet, des poussées de fièvre, manque d'appétit, situation fort suspecte, mais se remet peu à peu.

Depuis 4 ans, il a de nombreuses bronchites.

Obs. 18. — Dans une petite maison, rez-de-chaussée humide, 1er étage, 2 chambres à coucher contiguës, une jeune femme meurt de tuberculose en 18 mois. Son mari avait présenté, cinq à six mois après la mort de sa femme, un état fébrile irrégulièr avec abattement, langue sale, inappétence, douleurs intercostales, toux sans autres signes à l'auscultation que des râles disséminés et de l'expiration prolongée, et s'était rétabli très lentement. Deux ans après, tout au plus, sans uréthrite, orchite subaiguë à marche très lente ; ne reprend ses occupations qu'après deux mois avec une induration de l'épididyme.

Le père de la jeune femme, 70 ans, très travailleur, très résistant jusque-là, me consulte 18 mois après la mort de sa fille pour un rhume dont il ne sort pas ; râles cavitaires et matité au sommet droit. Durant la maladie de sa fille, il est venu habiter et prendre ses repas près d'elle.

Obs. 19. — Dans la maison de la grand'mère atteinte de lupus, vient habiter la petite fille, très grande, très forte jusque-là. Après 2 ans, kératite très tenace, difficile à guérir ; 18 mois après, épanchement

péritonéal avec T. 39°, qui se résorbe progressivement; 18 mois après, mal de Pott, suppurations articulaires. La chambre de la malade est celle où tout le monde se tient et mange.

Un ouvrier qui habite la maison est atteint d'orchite tuberculeuse.

Le père prend une maladie à forme de coqueluche qui dure 6 mois. Il reste gêné de la respiration.

Obs. 21. — M. I..., se marie avec une femme qui devient phtisique et meurt. Il épouse la sœur qui meurt de la même maladie. Lui-même meurt peu de temps après dans les mêmes conditions. Il n'avait aucun antécédent de famille.

Obs. 22. — D..., Ch., meurt phtisique en 2 ans. Sa femme, dont le père et la mère sont vivants et très robustes, crache du sang un an après, tousse. Je lui trouve avec un état général très satisfaisant des signes de ramollissement du sommet droit. Cette situation dure 2 ou 3 ans.

Surviennent des douleurs intercostales très vives puis une gibbosité et un affaissement de la colonne vertébrale avec parésie des jambes.

La fille, 11 ou 12 ans, qui couchait avec sa mère et partageait sa vie, se met à tousser il y a deux ans et meurt de la poitrine en 18 mois.

Obs. 23. — G. Y..., père mort subitement, mère 65 ans, forte, un frère vivant, 2 sœurs bien portantes.

2 frères morts de tuberculose successivement. Le 1er en 1878 après avoir été 6 ans malade; le 2e en 1885, un peu plus d'un an malade.

3e Une sœur qui avait quitté le domicile paternel en 1870 et s'étant mariée, a en 1874 un abcès froid ossifluent du trochanter gauche très long à guérir. Elle n'habitait pas avec les parents, mais le frère malade venait tous les jours chez elle prendre ses repas.

En 1874, cette femme change de pays, sa fistule s'ouvre. C'est à ce moment que je la vois. Il y a une suppuration qui dure huit mois puis tarit. Une grossesse l'année suivante coïncide avec une amélioration de l'état général. En 1890, état fébrile et bronchite tout l'hiver.

A l'époque où son frère venait chez elle, cette femme a perdu un enfant de méningite.

Obs. 25. — T..., veuf, a deux fils et une fille. Pas de tuberculose chez les ascendants ; maison petite, chambre à coucher commune.

Le fils aîné revient du service maladif et bientôt présente tous les signes d'une tuberculose pulmonaire.

L'année suivante, son frère a de la fièvre, des maux de tête, la langue sale, quelque peu de toux, de l'amaigrissement, puis brusquement il meurt de méningite.

Obs. 27. — M. B..., se marie avec une femme qui devient poitrinaire et meurt au bout de six mois. L'année courante, il est atteint d'état fébrile subaigu avec toux tenace, diarrhée. Il se rétablit lentement et reste pâle et maigre.

Cultivateur, vivant toujours en plein air, il a la force nécessaire pour ses travaux, mais ne pourrait commettre aucun écart de régime.

A plusieurs reprises, il a été pris dans le ventre de douleurs très vives avec phénomènes d'obstruction. Il a parfois du ténesme vésical.

Il se remarie avec une femme très forte, en a deux fils. L'aîné, à 28 ans, est atteint de paralysie faciale, puis se rétablit en 4 ou 5 semaines. L'année suivante, il est atteint d'un état fébrile à forme muqueuse mal caractérisée ; douleurs de tête, insomnie, langue saburrale, courbature, embarras gastrique, albumine dans les urines, courbe thermométrique à grandes oscillations. Cela dure 3 ou 4 semaines, puis brusquement surviennent tous les signes d'une tuberculose méningée qui l'emporte en 3 semaines.

Obs. 28. — Pas d'antécédents tuberculeux. Auberge dans une maison très restreinte. La jeune femme est enceinte ; son enfant aîné, 3 ans, meurt de méningite en 3 semaines. Durant les derniers mois de sa grossesse, tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne.

Peu de temps après son accouchement d'un enfant à terme, actuellement bien portant, des fistules s'établissent, elle refuse l'amputation, suppure dans la chambre commune durant 8 ou 10 mois et meurt. Les literies et la maison sont imprégnées des poussières du pansement.

Le second enfant, qui joue constamment sur le sol, prend une coqueluche, a bientôt des lésions pulmonaires, puis, peu après, une méningite tuberculeuse, meurt en 3 semaines.

Le dernier né, qui n'a pas été en contact avec la mère, se porte bien.

Le mari, qui n'a presque pas eu non plus de contact et a toujours vécu au dehors, se porte bien.

Il épouse une jeune fille qui entre dans la maison non assainie; quelque temps après le mariage, elle est atteinte d'un abcès froid d'un ganglion sous-maxillaire.

Obs. 30. — (à D.). Femme, meurt phtisique en 15 mois dans une maison de deux chambres.

Sa fille, bien portante jusque-là, et qui habitait ailleurs, vient reprendre le logement, tousse 1 an après et meurt 20 mois ensuite avec des cavernes.

Obs 34. — Famille S... Père et mère robustes, 4 enfants. Les deux aînées habitent la même chambre. L'un est atteint de tuberculose pulmonaire et meurt en quinze mois. La seconde a, un an après, des signes de fonte du sommet droit, malade six mois, devient enceinte ; meurt il y a six mois. Son mari, robuste antérieurement, traîne depuis cette époque une bronchite suspecte avec hémoptysie (en observation).

Obs 35. — Mère bien portante, père emphysémateux depuis longtemps. La fille aînée, qui était femme de chambre en ville, revient mourir de la poitrine chez ses parents en 10 mois. La seconde des filles, qui habite la chambre, est atteinte dans l'année qui suit de tuberculose pulmonaire qui l'enlève en un an.

Une sœur cadette, mariée et vivant au dehors, se porte bien. Son enfant, qu'on laissait en garde à la malade, est atteint de périostite suppurée du pied.

Le 4e enfant, un fils, soldat, n'ayant pas été en contact avec les malades, est très robuste.

OBS. 40. — B..., à J. Parents très forts, vivants. Part pour usines de N.., s'y marie avec femme qui devient tuberculeuse et meurt en 12 mois. Lui-même revient chez ses parents et meurt de la même maladie 2 ans après. Il toussait depuis six mois après le décès de sa femme.

OBS.—41. B. Just. L.., 32 ans, bonne santé antérieure, parents très forts, vient habiter sans l'assainir un logement où son prédécesseur phtisique vient de mourir. Huit mois après, douleurs abdominales, fièvre, empâtement de la fosse iliaque droite, ganglions abdominaux profonds engorgés. Amélioration très lente en 8 ou 10 mois; reste pâle, anémique, avec de l'expiration prolongée du sommet droit sans autres signes. (En observation.)

OBS. 43. — 3 enfants, père mort à 82 ans de gangrène du pied. Mère à 86 ans.

(N° 1). — Le fils aîné, qui habitait la ville, vient de mourir de tuberculose après plusieurs années de maladie. Il vivait en commun dans la cabine d'un bateau avec ses frère et sœur.

(N° 2). — Sa sœur, robuste auparavant, a plusieurs poussées de broncho-pneumonie l'année qui suit la mort de son frère. Elle finit par mourir de tuberculose après s'être défendue 10 ans.

(N° 3). — Son mari, également athlétique, a contracté la maladie dans la même condition d'habitation commune et meurt 3 ou 4 ans avant sa femme.

(N° 4). — L'enfant, produit du mariage, meurt de méningite à 12 ou 13 ans, il habitait le bateau avec ses parents malades.

(N° 5). — Le second fils, qui reste et qui a également vécu avec son frère et sa sœur malades, est atteint de tuberculose de l'épididyme avec abcès et fistules du scrotum. Sa femme, très robuste, n'offre aucun caractère de la maladie. Leur fille, 16 ans, bien portante, n'a pas été en contact avec ses oncle et tante.

OBS. 45. — X... et sa femme, 74 et 70 ans, avaient 3 enfants.

1er Une fille couturière dans la maison de l'observation 5, meurt phtisique à 16 ou 17 ans en 12 ou 15 mois.

2e Un fils, 20 ans, meurt 5 ou 6 ans après sa sœur phtisique depuis plusieurs années.

3e Dans l'intervalle, le second frère meurt de la poitrine également.

Le père, qui jouissait auparavant d'une santé très robuste, est resté souffrant après la mort de ses enfants. Il a eu à différentes reprises des hémoptysies et des craquements au sommet droit. Depuis 10 ans, il se porte bien. Son état maladif a duré 10 ou 15 ans à partir de la mort de ses enfants. Son père et sa mère étaient morts de vieillesse.

La maison se composait d'une chambre-cuisine avec un cabinet noir derrière, où ont couché tour à tour tous les malades.

Obs. 46. — M. et Mme P..., 38 et 32 ans, pas d'antécédents, ont 3 enfants bien portants. L'un d'eux, âgé de 5 ans, vit chez une tante par alliance, phtisique. Il est atteint huit mois ou 1 an après d'arthrite du genou à forme de tumeur blanche non suppurée, meurt 3 mois après de méningite.

Obs. 49. — Père et mère bien portants, ne toussant pas, 12 enfants.

1er Soldat, meurt à 35 ans, après son retour du service.

2e Femme de chambre, revient phtisique à la maison après avoir soigné sa maîtresse, morte de la poitrine; meurt 15 ou 16 mois après.

3e Était partie de la maison paternelle; meurt hydropique à 70 ans.

4e Était également parti de la maison ; meurt à 75 ans.

5e Cordonnier, habitait six mois par an la maison paternelle, meurt phtisique à 30 ans, 8 ans après le numéro 2.

6e Habitait en dehors de la maison. Meurt à 74 ans.

7e Mort d'état typhoïde à la maison.

8e Va remplacer comme bonne le no 2, chez le veuf de la phtisique et meurt à 30 ans, toussait.

9e 18 ans, couturière, n'ayant jamais quitté la maison, a toussé longtemps ; meurt poitrinaire 7 ou 8 ans après le no 5.

10e Garçon, actuellement 64 ans, asthmatique depuis 7 ou 8 ans, a vécu à la maison.

11e Mort à 5 ans, peu après le no 9, toussait.

12e Veuve, 62 ans, n'a jamais quitté la maison, a soigné tous les malades. A 18 ans, atteinte de fièvre continue durant 2 mois, avec toux et sueurs, convalescence très longue ; s'est enrhumée facilement depuis cette époque; a eu des hémoptysies de temps en temps; au retour d'âge, bronchite ayant duré 15 à 18 mois avec hémoptysies. Depuis tousse tous les hivers, emphysémateuse.

N.-B. — A la même époque, deux jeunes filles de 19 ans, qui travaillaient en couture avec le no 9, meurent en 30 et 7 mois toussant et crachant du sang.

Des malformations congénitales dans les familles qui ont communément des tuberculeux.

Par M. le Dr Ricochon, de Champdeniers. (Résumé.)

La transmission du bacille tuberculeux de la mère au fœtus est, en clinique, un fait si rare que le praticien n'a guère à en tenir compte. C'est donc ordinairement dans son existence extra-fœtale que l'homme reçoit ce bacille du dehors. Tous, nous le recevons

s ou moins. Chez les uns, chez l'immense majorité, il apparaît ır mourir aussitôt, en face d'un état réfractaire. Chez un grand nbre encore, il ne fait que des désordres localisés et vite répa-. Chez le plus petit nombre, il crée des colonies florissantes, il e la vraie tuberculose dans ses modalités variées.

Est-ce l'effet d'une prédisposition acquise ou innée ? Il y aurait, -on, dans les villes, des conditions défectueuses d'existence, uvent décrites, qui créeraient cette disposition. Il faut pourtant en avouer que de tous ceux qui y sont soumis, c'est encore la tite minorité qui se tuberculise. En tous cas, dans les camgnes, j'affirme que ces conditions n'existent pas, et cependant tuberculose y sévit, et assez gravement. Il n'y a à cela qu'une cplication : c'est, chez certains individus, l'existence d'une prédisosition, innée, héréditaire, familiale.

Oui, de préférence à presque toutes les autres, il y a certaines milles dont quelques membres sont prédisposés à la tubercuse. Chez elles, l'essence de cette prédisposition reste inconnue, ıais elle se révèle aux yeux, tantôt chez l'un, tantôt chez l'autre, ar des états pathologiques, des malformations congénitales qui eviennent, par leur constance, leur répétition, des caractères raiment spécifiques du terrain organique tuberculisable.

Au premier rang, vient la luxation congénitale de la hanche. ur 49 familles de tuberculeux prises au hasard, j'ai relevé 38 cas e cette luxation congénitale.

Mais il y a bien d'autres malformations originelles. Ici c'est une symétrie faciale, là des implantations vicieuses des cheveux surout sur le front, ou des oreilles mal ourlées ; ici des inégalités dans s fentes palpébrales, la hauteur des sourcils, des épicanthus, des ffaissements de la voûte nasale, là une atrophie de la lèvre supéieure, qui recouvre mal les dents, des dents mal plantées, ou urnuméraires ; ici, ce sont, chez des femmes, des bouts de sein nvaginés ou avec des orifices mal perforés ; là, un nombril mal urlé ; ici un phimosis, un rétrécissement du méat urinaire, là une mperforation anale ; plus loin, des extrémités des membres, natuellement inégaux, ou encore des hernies, etc.

Au fond, remarquez que toutes ces malformations congénitales ont de même ordre. Elles s'adressent de préférence à tous les orices circulaires, aux régions les plus délicates qui sont comme le ernier achèvement de l'être fœtal ; que la force procréatrice cultive omme avec amour, avec une précision mathématique dans les rganismes normaux, mais qu'elle est impuissante à achever, à

perfectionner, quand, déjà troublée, elle a été transmise par des ascendants en voie de dégénérescence.

Car, il s'agit bien ici de stigmates et de dégénérescence, dont la constatation nouvelle, à l'occasion de la tuberculose, paraîtra d'abord un peu étrange, mais le sera moins si l'on réfléchit que les stigmates extérieurs apparents, doivent répondre, répondent certainement à des modifications fâcheuses dans la vitalité de nos cellules, et par suite dans la constitution et la résistance de nos humeurs. Et ce sont ces modifications dans le sens d'une moindre résistance qui rendent les familles ainsi touchées beaucoup plus vulnérables aux agents microbiens, plus particulièrement à ceux de la tuberculose, et qui font que dans ces familles il faut de nombreux enfants pour assurer la survie de quelques-uns.

Chose étonnante, en général, comme si la perturbation originelle s'était en une fois épuisée en eux, ce sont les stigmatisés qui résistent les mieux, et ceux épargnés par ces stigmates qui succombent plus volontiers à la tuberculose.

M. Chiais (de Menton). — Ce que transmet l'hérédité, c'est la modalité moléculaire protoplasmique.

En changeant progressivement et pendant longtemps les conditions de milieu, on modifie le milieu moléculaire et on le rend capable de fonctions nouvelles : c'est ce que M. le professeur Gautier a fait pour la *vitis vinifera* et pour le tanin de certaines variétés de chênes.

On constate ce fait en pathologie. Dans une famille de tuberculeux on trouve à côté d'une mère contagionnée un enfant qui ne l'est pas et qui cependant présente des modifications fonctionnelles protoplasmiques de même nature que celles de la mère.

La transmission de la modalité protoplasmique se constate surtout dans la famille arthritique.

Le goutteux, le neurasthénique, l'asthmatique, l'artérioscléreux, le calculeux, le dyspeptique, etc., venant d'une souche commune, présentent les mêmes modalités urinaires, par conséquent les mêmes modalités fonctionnelles du milieu moléculaire protoplasmique.

La connaissance des fonctions spéciales de la modalité moléculaire est dans ces cas d'importance majeure ; elle explique comment, malgré la diversité des localisations, nous devons recourir, sauf quelques modifications de détail, aux mêmes régimes et aux mêmes médications.

Question II. — Des maladies infectieuses comme agents provocateurs de la tuberculose. — Du role de ces maladies dans la localisation de la tuberculose.

Des maladies infectieuses comme agents provocateurs de la tuberculose.

Par M. le professeur Verneuil.

Le 15 mai 1892, j'émettais les deux propositions suivantes :

1° A l'aide d'études poursuivies sans relâche depuis nombre d'années, je crois avoir établi que le traumatisme, considéré comme état général distinct, a le pouvoir d'exercer hors de son foyer initial, sur l'organisme entier, et en particulier chez les sujets antérieurement malades, diverses actions extrinsèques.

2° A l'aide de faits fort nombreux, j'affirme que les maladies infectieuses peuvent agir exactement comme le traumatisme, c'est-à-dire éveiller, réveiller, modifier, quelquefois en bien mais généralement en mal, les propathies locales et générales (1).

Il serait facile de montrer par maints exemples que cette dernière proposition s'applique à la tuberculose soit en état de trêve, soit en activité plus ou moins manifeste.

Voici deux faits que je crois bien probants :

Obs. I. — *Tuberculoses locales paraissant guéries, réveillées au bout de trois ans par une fièvre éruptive.*

M. R..., sept ans, bien portante jusqu'au printemps de 1890, fut atteinte à cette époque d'adénopathie cervicale bilatérale qui, après quelques essais de thérapeutique médicale, fut traitée d'abord par les

(1) Verneuil. Du réveil de certaines affections latentes ; étiologie et pathogénie. *Académie des sciences*, 15 mai 1892.

Voir également sur cette question : Verneuil. A. Du traumatisme considéré comme agent morbifique. *Revue de chirurgie*, 1881, p. 9. — B. Aggravation des propathies par le traumatisme. *Société de chirurgie*, 1883, p. 150.

sétons filiformes, puis par le curettage portant sur trois ou quatre ganglions de chaque côté; le résultat opératoire fut bon, la guérison fut assez prompte et ne laissa que des cicatrices peu apparentes.

Quelques mois après, on constata un affaiblissement dans les membres inférieurs occasionnant des chutes assez fréquentes, ce qui fit examiner la colonne vertébrale et reconnaître un mal de Pott commençant, situé à la réunion des régions dorsale et lombaire du rachis.

L'enfant fut aussitôt placée dans une gouttière de Bonnet et soumise à un traitement par l'huile de foie de morue et les phosphates.

L'immobilité très redoutée par les parents à cause de la vivacité de l'enfant, fut pourtant bien tolérée ; mais, insuffisante comme il arrive souvent avec la gouttière de Bonnet, elle n'empêcha pas l'accroissement de la gibbosité.

Je vis la fillette en mai 1891. La santé générale n'était pas mauvaise; il n'y avait ni toux, ni diarrhée, ni gonflement du ventre, mais seulement de la pâleur et un peu d'amaigrissement; la saillie rachidienne, intéressant au moins trois vertèbres, était un peu douloureuse à la pression et un abcès volumineux, jusque-là méconnu, remplissait la fosse iliaque droite, prêt à se glisser sous l'arcade crurale.

Pour assurer avant tout l'immobilisation rigoureuse du rachis, je fis aussitôt confectionner une cuirasse Mathieu et, dès que la tolérance fut bien établie, je procédai à une injection d'éther iodoformée à 5 0/0. La ponction avec aspiration fournit à peu près 150 gr. de pus bien lié qui fut reconnu très virulent par inoculation à un cobaye; on injecta et on laissa dans la poche 50 gr. d'éther, soit 2 gr. 50 d'iodoforme. L'enfant chloroformée ne perçut aucune douleur et se plaignit à peine dans les heures suivantes ; sans quitter la cuirasse, elle fut replacée et assujettie dans sa gouttière.

Pour toute médication, je prescrivis l'iodoforme à la dose quotidienne indéfiniment continuée de 5 centigr. Tout alla à souhait et le 31 juillet la famille alla s'installer sur une petite plage normande où l'enfant reçut les soins de mon ancien élève et ami, le Dr Barette, chirurgien de l'hôpital de Caen, lequel constata à cette date, avec un état général très satisfaisant, la persistance dans la cavité de l'abcès d'une quantité de liquide sans tension ni sensibilité, qu'il jugea trop faible pour nécessiter une nouvelle injection. On se contenta donc de donner à l'enfant, maintenue immobile dans une gouttière d'osier, des bains chauds préparés avec le varech bouilli.

Le 18 septembre, je revoyais l'enfant en très bonne santé. Appétit meilleur, sommeil tranquille, nulle douleur au niveau de la gibbosité ni dans la fosse iliaque; la collection liquide a disparu, laissant à peine à sa place un peu d'empâtement. La saillie vertébrale a plutôt diminué.

Le bien se continue pendant l'hiver et le printemps. En mai, la force étant revenue dans les membres inférieurs, je permets, avec la protection de la cuirasse naturellement, quelques essais de marche ; on fait

ıs de mon autorisation et je constate que l'abcès iliaque s'est quel- ? peu rempli; en conséquence, je fais le mois suivant, juin 1892, une ıvelle ponction qui fournit à peine 60 gr. de pus granuleux, puis une ›ction de 30 gr. d'éther iodoformé.

Iouveau séjour de deux mois à la mer, la tumeur disparaît lentement. ıu commencement de 1893, je considère la guérison comme assurée raison de l'excellence de la santé générale.

e maintins néanmoins la cuirasse et l'iodoforme à l'intérieur; je mets un exercice modéré.

,e 1er février, la mère, qui soigne son enfant avec autant de dévouement que d'intelligence, m'écrit, toute désolée, qu'à la suite d'une 're éruptive mal caractérisée, mais qui a duré neuf jours, il est sur- ıu du côté des ganglions cervicaux, au voisinage des anciennes ıtrices, une poussée inflammatoire assez vive qui fait craindre le ›ur de la suppuration; elle redoute également un retentissement ılogue du côté du rachis et de l'abcès iliaque, au niveau duquel on ıstate au toucher un peu d'empâtement.

ıbsent de Paris en ce moment, je conseille de garder l'enfant rigou- sement à la chambre et même au lit, de combattre l'inflammation ıglionnaire par les onctions d'onguent napolitain belladoné et l'en- oppement du cou avec l'ouate et plus tard, s'il est nécessaire, de 'e dans ces ganglions des injections de quelques gouttes d'éther oformé, enfin de surveiller la fosse iliaque.

,e 15, l'adénite cervicale a presque disparu, mais le retour d'un peu liquide dans la cavité de l'abcès n'est pas douteux. Je prescris des ligeonnages iodés à ce niveau et je temporise. Mais, la collection parais- ıt s'accroître, je pratique le 28 mars une dernière ponction suivie ıjection; la quantité de liquide atteignit à peine 40 gr., renfermée ıs une cavité à parois épaisses (1).

'ai revu l'enfant deux fois depuis; tout a marché à souhait et cette ; encore il y a guérison apparente. Le traitement iodoformé interne a continué jusqu'à nouvel ordre (2).

.) Je me proposais de faire également l'examen bactériologique de ce pus, mais lacon fut égaré pendant le voyage.

!) J'ai eu l'occasion de faire dans cette famille une curieuse observation en ıui touche l'action bienfaisante du traitement iodoformé. La petite malade eux sœurs, l'une plus âgée de deux ans, l'autre plus jeune de deux années lement Les trois fillettes se ressemblent beaucoup physiquement. La 1re et e sont chloro-anémiques, mais ne présentant aucune affection caractérisée, ne t soumises à aucun traitement. La cadette, avec son mal de Pott et son abcès, ıu contraire, bien meilleure apparence depuis qu'elle prend à l'intérieur, exclu- ment, mais régulièrement, la petite dose d'iodoforme, sans en être le moins monde incommodée.

'ai conseillé à la mère d'administrer le même médicament à la même dose ;r. 05) à ses deux autres filles.

Ce cas paraît si démonstratif au point de vue de l'action exercée par les maladies infectieuses sur la tuberculose assoupie ou latente et sur la dénonciation de ses trèves, que je crois inutile d'insister; mais il prouve encore avec quelle réserve il faut admettre la guérison réelle et durable des tuberculoses locales, alors même qu'elles ont été traitées chirurgicalement. Aussi, bien que l'adénopathie cervicale, qui a été chez cette enfant la manifestation première, ait été combattue assez énergiquement pour qu'on ait pu croire à la destruction du foyer infecté, il a suffi d'une poussée fébrile pour faire reparaître après trois longues années l'adénopathie susdite soit dans les débris des ganglions opérés, soit dans des ganglions voisins; en tout cas, dans une région qui, loin d'être purgée, reste et restera peut-être toujours *tarée* ou, si l'on veut, *locus specificus minoris resistentiæ.*

Et notez bien que, depuis mai 1891, l'enfant, qui avait toujours vécu dans d'excellentes conditions de milieu et de régime, a fait deux longues cures thalassothérapiques, et pris sans interruption l'iodoforme, auquel j'accorde une grande valeur thérapeutique dans les tuberculoses externes.

Sur quelles bases alors établir la durée moyenne de la cure?

J'invoquerai encore ce fait en faveur de l'opinion que je professe et que j'ai vu avec grand plaisir partagée par mon éminent collègue et ami M. Hérard, sur la fréquence de l'origine héréditaire des tuberculoses chirurgicales. On sait combien sont intransigeants les partisans de l'hérédité et ceux de la contagion, et combien, il faut l'avouer, il est difficile de se prononcer dans nombre de cas: mais comme les deux provenances sont à mon sens tout à fait indéniables, il n'est pas mauvais de citer les cas probants de part et d'autre.

Or, le père de M. R... est de petite taille, névropathe, mais de bonne santé et sans antécédents quelconques relativement à la tuberculose.

La mère, quoique un peu chétive en apparence, est cependant active, vaillante et n'a jamais eu d'affection thoracique, par conséquent, jamais dans la maison, d'ailleurs très bien tenue, où règne l'aisance, de ces terribles crachats que quelques médecins tiennent pour source unique de la contagion. En revanche M[me] X... porte vers la queue du sourcil gauche, au niveau du rebord orbitaire, la cicatrice déprimée et adhérente d'un abcès qui, survenu dans la jeunesse et attribué naturellement à un accident, n'en constitue pas moins le stigmate ineffaçable et indiscutable d'une périostite tuberculeuse de l'orbite.

Donc, la mère a été atteinte de tuberculose externe dont elle était guérie d'ailleurs depuis plus de douze ans quand elle a conçu et mis au monde sa seconde fille.

En vérité, comment hésiter ici entre l'hérédité et la contagion.

Un dernier mot. C'est seulement en février 1893 que la mère m'a parlé de l'adénopathie cervicale qui pourtant avait marqué le début du mal. Aussi étais-je resté dans le doute sur l'origine du mal de Pott, qui avait été attribué à une chute. Or, sans contester cette étiologie qui n'est pas très rare, on n'a nul besoin de l'invoquer ici ; la persistance de l'adénopathie et le curettage de cette dernière suffisant à expliquer l'envahissement secondaire des corps vertébraux.

OBS. II. — *Intoxication palustre chez une enfant tuberculeuse ; manifestations tuberculeuses locales multiples à la suite d'une chute sur la face. Marche continue de la maladie malgré le traitement. Mort sans généralisation de la tuberculose.*

En décembre 1891, je vis à Cannes Mlle D..., âgée de 10 ans, pâle, maigre, irritable, présentant des lésions tuberculeuses graves en diverses parties du corps, notamment à l'articulation du genou gauche, au front, à la région malaire gauche, à l'os maxillaire supérieur, etc. En tous ces points il y avait des fistules intarissables, des ulcérations plus ou moins larges, laissant à nu des surfaces osseuses nécrosées, mais non encore séquestrées.

L'enfant, qui pouvait à peine sortir de son lit, était d'une faiblesse extrême, sans appétit et légèrement fébricitante le soir.

Malgré la durée déjà longue de ce mal et les apparences cachectiques, les poumons, le cœur, les reins et les intestins semblaient tout à fait indemnes.

Le diagnostic de tuberculoses multiples, affectant surtout les os, les articulations et les lymphatiques, était si évident, l'aspect des plaies et de la suppuration si caractéristique, que je me crus dispensé de recherches bactériologiques et d'inoculations aux animaux.

La difficulté était de découvrir avec les origines de la maladie, les causes de sa gravité et de sa ténacité, tous les traitements mis en usage n'ayant eu jusqu'alors aucune efficacité.

Mlle D... était issue d'un père et d'une mère très robustes, sa sœur aînée, grande, forte, bien constituée, jouissait d'une excellente santé ; pas trace de tuberculose chez les autres parents. La fillette s'était toujours bien portée jusqu'à l'âge de sept ans et ne comptait à son passif morbide qu'un épanchement de synovie dans les gaines tendineuses du dos d'une main, affection d'ailleurs passagère qui avait si peu éveillé

le soupçon de lymphatisme, qu'un médecin distingué, oncle de l'enfant, n'avait pas jugé utile d'instituer un traitement général.

La famille vivant dans l'aisance, habitait l'été un domaine très sain situé à 300 mètres d'altitude dans le Gers et l'hiver une ville de la Haute-Garonne, qu'elle quitta pour des raisons d'intérêt en mai 1888, pour s'installer temporairement dans une vallée basse et humide du Roussillon; on fit dans la propriété nouvelle de grands travaux de terrassement pour reconstituer un vignoble important. L'enfant ayant paru incommodée par ce changement de résidence, fut ramenée dans le Gers, où tout malaise disparut bientôt. Par malheur, le 26 novembre on retourna dans le Roussillon où, dès le 12 décembre, se déclara une fièvre intermitente quotidienne très violente qui fit monter le thermomètre jusqu'à 41° 1/2. Les accès commençaient à 10 heures du matin et duraient jusqu'au soir; malgré l'emploi d'un gramme de sulfate de quinine par jour, dose considérable à l'âge de 7 ans, la fièvre résista et garda son type pendant un mois, devint alors continue, puis cessa pour reparaître à diverses reprises en diminuant d'intensité. Cet état se prolongea jusqu'en avril.

Pour achever la guérison, on songea à changer de milieu et l'on choisit la station pyrénéenne d'Amélie-les-Bains, fort saine et fort douce comme on le sait.

Quelque temps avant le départ, Mlle D... avait accusé au genou gauche, une douleur vague qu'on crut bon de combattre par des bains sulfureux. Le résultat fut mauvais; non seulement l'état du genou empira et un abcès se forma au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, mais, à la suite d'une chute sur la face, on vit se développer rapidement sur le côté droit du front, à la région malaire gauche, deux foyers d'ostéite avec abcès, fistules et dénudations osseuses.

On immobilisa le genou avec un appareil silicaté et l'on prescrivit naturellement les médicaments d'usage : huile de foie de morue, préparations iodées, phosphate de chaux, etc., contre lesquels l'estomac se révolta bientôt et qui n'empêchèrent point l'abcès du genou de faire de grands progrès.

Entre temps, le père et l'oncle médecin moururent. La mère prit alors le parti, en janvier 1890, d'aller à Montpellier, et de confier son enfant aux soins éclairés des professeurs Grasset et Dubrueil.

Ce dernier ouvrit et draina le volumineux abcès, à la suite de quoi, l'articulation ayant sans doute été ouverte, survint une septicémie des plus graves qui mit les jours en grand danger, et qu'on n'osa pas traiter par l'amputation ni la résection, tant l'état général était mauvais. L'orage se calma, mais les ostéites de la face s'aggravèrent et de nouveaux foyers de suppuration se déclarèrent.

L'été, on retourna dans le Gers, ce qui améliora la santé générale, sans modifier notablement les lésions périphériques. A l'entrée de l'hiver, on s'installa à Cannes, sur le bord de la mer, dans une confor-

table habitation où je vis la fillette, le 19 décembre, et fis les constatations indiquées au début de cette note.

Je prescrivis le traitement suivant, recommandant de le faire surveiller et modifier au besoin, par mon excellent ami, le Dr Gimbert, lequel de son côté remit à Mme D... la note qui suit :

« Mlle D... est atteinte d'une infection bacillaire particulièrement localisée dans les lymphatiques et le périoste, paraissant accidentelle, sans aucune hérédité apparente.

Les indications du traitement sont l'antisepsie générale par les inhalations de créosote sous pression et l'antisepsie locale avec les essences aromatiques. »

Par malheur, paraît-il, ni la créosote en inhalations, ni l'iodoforme à l'intérieur ne purent être tolérés ; toutefois, employé localement et associé à la vaseline, ce dernier médicament modifia favorablement les ulcérations et les fistules, mais sans parvenir à en réaliser la cicatrisation.

On quitta Cannes, le 27 mai 1892, pour retourner à Toulouse où, dès l'arrivée, le 1er juin, on consulta un oculiste, le Dr Terson, pour une lésion oculaire grave ayant aboli la vision, résultant de la propagation à la paupière inférieure et au globe de l'œil, de l'ulcération de la région malaire. Du côté droit, même menace d'envahissement, l'ulcération frontale ayant gagné la paupière supérieure, bien que les organes internes soient restés toujours indemnes.

La faiblesse est grande et l'appétit de plus en plus nul, aussi le Dr Terson aurait-il jugé « l'enfant tellement bas, que la mort, selon lui, serait une délivrance ».

Telles sont les nouvelles que j'ai reçues le 6 août 1892. Je croyais l'enfant morte depuis longtemps lorsque je reçus, le 31 juillet 1893, la lettre suivante de M. le Dr Bézy, de Toulouse :

« J'ai été appelé, il y a peu de temps, dans la famille D... Votre petite malade était toujours dans le même état que vous connaissez. Son appétit a été conservé jusqu'à ces derniers temps. Il y a trois semaines, crises de palpitations qui m'ont fait croire à une compression par des ganglions. Cet accident a très rapidement disparu. Peu de jours après, douleurs violentes de l'estomac, refus de nourriture, langue sale. Nous nous demandions, avec M. le professeur André, appelé en consultation, s'il ne s'agissait pas d'accidents dus à l'iodoforme dont la mère fait un grand usage pour cette enfant depuis longtemps. La malade a refusé toute nourriture et n'a pris qu'un peu de champagne frappé et de l'eau. Elle a refusé les lavements de peptone, s'est affaissée peu à peu et a succombé, il y a cinq ou six jours. »

Cette longue relation démontre que malgré une marche fort lente, puisque le début remonte au printemps en 1889, et des localisations purement extérieures jusqu'ici, la tuberculose a poursuivi

inexorablement son évolution en dépit de tous les agents médicamenteux et hygiéniques employés sans relâche et sans parcimonie.

Cette observation met en lumière quelques points que j'examinerai successivement :

1° Elle fournit un nouvel exemple très concluant du pouvoir que possèdent certaines maladies infectieuses microbiennes (1) d'en révéler, démasquer, faire éclore d'autres restées jusqu'alors latentes.

2° Elle permet de ranger le paludisme au nombre de ces maladies provocatrices ou révélatrices, et la tuberculose parmi les microbioses qu'il est apte à faire apparaître pour la première fois.

Ce dernier point mérite attention, étant donné que la maladie provoquante, la *malaria*, et la maladie provoquée, la *bacillose*, ont longtemps passé pour incompatibles et antagonistes au point que la première aurait créé une quasi-garantie personnelle contre la seconde, ce qu'en l'état actuel de la science on traduirait en disant que, occupé par le poison malarique, l'organisme est à l'abri de l'infection tuberculeuse.

Sans doute, personne aujourd'hui ne croit à cette immunité, qui serait tout au plus relative, mais personne non plus, que je sache, n'a été jusqu'à dire, inversement, que l'infection paludéenne favorisât l'infection tuberculeuse — ce que je crois pouvoir affirmer aujourd'hui en raisonnant comme il suit :

Je déclare tout d'abord ne rien savoir sur la provenance, la voie de pénétration et la date d'invasion du virus tuberculeux chez Mlle D... ; j'avouerai même que si, avant le séjour en Roussillon, on avait dû, — d'après la santé des parents et de l'enfant et en tenant compte surtout de la synovite tendineuse observée chez cette dernière — soupçonner une diathèse héréditaire et assoupie, c'eût été à coup sûr l'arthritisme et c'est à lui qu'on aurait dû penser encore lorsque l'articulation du genou commença à se prendre après la rude secousse causée par la fièvre intermittente.

Cependant, si l'arthritisme était admissible, il faut convenir qu'il s'agissait de bien autre chose encore, c'est-à-dire d'une tuberculose latente, laquelle serait peut-être restée telle longtemps encore ou même indéfiniment, si une cause provocatrice puissante n'était intervenue pour rendre patente l'infection bacillaire.

Or, cette cause n'a pu être que le paludisme, quoiqu'on ait accusé, sans vraisemblance à mon avis, un traitement thermal sulfureux qui a joué tout au plus le rôle d'excitateur supplémentaire.

(1) Pour lesquelles je voudrais, afin d'abréger le langage, qu'on adoptât le nom générique de *microbioses*.

Pour moi, lors de l'arrivée à Amélie-les-Bains, le virus tuberculeux imprégnait à ce point l'organisme, qu'à l'occasion d'une chute sur la face, les points contus devinrent immédiatement le siège de lésions tuberculeuses types, profondes et graves, et que de son côté, en l'absence de tout trauma, l'ostéite commençante du tibia s'aggravait subitement et entrait en suppuration.

3° La préexistence de la tuberculose au paludisme fait surgir une nouvelle question curieuse et assez neuve, ce me semble. On a dû être frappé de la gravité toute exceptionnelle qu'a dans ce cas présentée la malaria : début subit, intensité extrême, 41° 1/2 de température, ténacité insolite, le mal ayant duré quatre longs mois, résistance inusitée à la quinine administrée pourtant sans retard et à la dose d'un gramme, relativement forte pour un enfant de sept ans, et cela chez une fillette bien portante en apparence, en plein mois de décembre et dans un pays où la maladie n'est pas réputée spécialement maligne ?

Or, si l'influence néfaste du paludisme sur la tuberculose vient d'être mise hors de doute, pourquoi la réciproque ne serait-elle pas vraie et qui empêcherait d'admettre que c'est l'infection bacillaire antérieure qui a rendu si sérieuse la maladie contractée ultérieurement ? Sans doute je n'en puis fournir la preuve indéniable, mais si je m'en rapporte à l'action funeste si bien démontrée que maintes propathies exercent sur les épipathies, que la tuberculose, le paludisme, l'alcoolisme même exercent sur la syphilis, par exemple, ma supposition devient acceptable, fondée qu'elle est sur des analogies très légitimes.

4° Je vais aller encore un peu plus loin dans le champ de l'hypothèse et sans aucun remords, puisque je ne fais que poser des questions sans avoir la prétention de les résoudre.

Le cas de Mlle D... offre une singularité. La fièvre intermittente a débuté le 12 décembre 1888. Bien qu'en proie depuis près de 4 ans à deux maladies infectieuses tenaces, sans compter la septicémie qui, aiguë ou chronique, intense ou faible, s'est mise plusieurs fois de la partie, bien que le corps couvert de plaies anfractueuses contenant des corps étrangers et fournissant une suppuration continue, parfois abondante, bien que confinée au lit par les souffrances et l'affection articulaire du genou, dormant mal, mangeant à peine, la pauvre petite résiste incroyablement et garde sains et saufs les poumons que la tuberculose généralisée épargne si rarement. Elle ressemble sous ce rapport à ces enfants atteints du mal de Pott ou de coxalgie pendant des années et qui guérissent pourtant quand la tuberculose viscérale ne survient pas.

Mais à quoi attribuer cette immunité? n'est-ce pas le lieu d'invoquer ici un fait vu par Pidoux et par d'autres médecins et que pour ma part j'ai maintes fois constaté comme chirurgien? Je veux parler de la résistance remarquable qu'offre à la colonisation interne de leurs tubercules externes les enfants dans les veines desquels coule du sang de parents arthritiques.

Or, j'ai déjà dit que l'arthristisme héréditaire était vraisemblable chez Mlle D...; si l'on me passe cette expression, ce serait le seul atout qu'elle aurait eu dans son triste jeu. Je m'explique donc par cette circonstance comment elle est restée si longtemps de ce monde.

Dès le début du drame pathologique, la thérapeutique s'est heurtée à des difficultés considérables. J'ai dit avec quelle peine on avait triomphé de la fièvre intermittente, et dans quel état d'affaiblissement elle avait mis l'enfant; fort sagement on change de milieu, mesure généralement très efficace; mais alors la tuberculose éclate sur plusieurs points sous la forme d'ostéite suppurée avec *nécrose*, qui d'ordinaire rend obligatoire l'intervention chirurgicale. Au genou, on applique naturellement l'immobilisation, toute indiquée sans doute, mais impuissante à faire disparaître une collection purulente déjà formée. Celle-ci progresse et envahit l'articulation, que naturellement encore, on ouvre et on draine. Une septicémie intense se déclare et menace sérieusement la vie. Une seule opération était raisonnablement possible : l'amputation de la cuisse: mais l'état général était si mauvais, que chirurgiens et parents la refusent. L'état s'améliore, et très opportunément on émigre de nouveau, non seulement au soleil, mais encore sur les bords de la mer; on ne pouvait faire mieux. L'amélioration s'accentue; c'est alors que je vois la petite malade; comme mes prédécesseurs, je rejette encore, pour le moment du moins, l'action chirurgicale, par cette considération qu'il eût fallu, en raison de la multiplicité des lésions, ou faire au moins quatre séances successives ou faire dans la même :

1° L'amputation de la cuisse;

2° L'extirpation des séquestres très étendus du frontal à droite;

3° La même opération sur l'os malaire à gauche;

4° La même opération sur l'os maxillaire supérieur atteint en plusieurs points, comme l'attestaient les fistules intra-buccales et l'ébranlement des dents.

Notons qu'à cette époque tous ces séquestres semblaient solidement adhérents, ce qui, au moins pour celui du frontal, laissait

entrevoir la possibilité de créer à la voûte du crâne, par suite de l'ablation, une perte de substance plus ou moins étendue à parois tuberculeuses. Je sais que certains sujets en proie à la tuberculose résistent d'une façon surprenante aux opérations chirurgicales multiples et réitérées (Richelot, Delorme, etc.). Mais je sais aussi, non point par expérience personnelle, n'étant guère opérateur outrancier, mais par mes lectures ou les indiscrétions commises, que le succès sérieux et durable de ces hardiesses est beaucoup trop exceptionnel pour faire loi.

Il me semblait d'ailleurs, d'après les renseignements fournis, que si l'on n'avait rien épargné comme traitement mésologique, la médication interne avait été quelque peu négligée ou appliquée sans méthode. J'y insistai donc beaucoup dans mon ordonnance et mon excellent ami Gimbert, qui après mon départ voulut bien donner ses soins à l'enfant, en fit autant de son côté. Malheureusement, les deux médicaments sur lesquels nous comptions le plus et à bon droit, c'est-à-dire l'iodoforme à petites doses et l'inhalation de créosote sous pression, étant absolument intolérés, furent bientôt mis à l'écart. De sorte qu'en dépit du traitement thalassothérapique prolongé pendant 6 mois, les ulcérations tuberculeuses de la face étaient encore étendues et que l'état de faiblesse et de nervosité de l'enfant ne permettait aucun traitement énergique.

De sorte aussi que, tout en sachant qu'il faudrait combattre la tuberculose médicalement par ses antidotes les mieux éprouvés et chirurgicalement par la suppression de ses foyers multiples (1), nous étions dans l'impossibilité de satisfaire à aucune de ces deux indications.

Dans le cas où l'intoxication paludique aurait joué encore sa partie dans ce lamentable concert, j'aurais proposé, sans y insister fortement je l'avoue, d'essayer la médication arsenicale et entre autres les eaux de la Bourboule ou du Mont-Dore, qui ont une efficacité non douteuse dans certaines formes de tuberculose.

En résumé, les deux faits que je viens de rapporter me permettent de conclure que *les fièvres éruptives et la malaria, en tant que maladies infectieuses, exercent une action funeste sur la tuberculose, qu'elles peuvent éveiller, réveiller et aggraver.*

(1) Seul moyen d'arrêter les dégénérescences viscérales en tarissant la suppuration.

M. Legroux (de Paris). — J'ai observé récemment deux faits qui peuvent être rapprochés de ceux que M. Verneuil vient de rapporter.

Dans le premier, il s'agit d'un enfant délicat, lymphatique, qui, il y a deux ans, présentait des ganglions très appréciables au cou, dans les aisselles et dans les aines, un type de micropolyadénopathie tuberculeuse. Il alla passer quelques mois à la mer et ses ganglions subirent momentanément une certaine diminution de volume, mais il reprit bientôt son aspect chétif et maladif. L'état resta à peu près stationnaire pendant une année environ, puis, en janvier dernier, survint une coqueluche dont la marche sembla d'abord ordinaire, mais qui se prolongea, et bientôt on constata des signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Il y a un mois, la coqueluche n'était pas encore guérie et l'on reconnut l'existence d'une coxalgie, ainsi que d'une adénopathie considérable dans la fosse iliaque ; enfin, les poumons eux-mêmes sont actuellement très suspects.

Voici donc un cas dans lequel la coqueluche semble avoir provoqué l'apparition de manifestations graves d'une tuberculose jusque-là restée pour ainsi dire latente. Ce fait n'est pas rare à la suite de la coqueluche. Il indique que cette maladie est capable, tout comme la tuberculine, de servir à désigner les candidats à la tuberculose et les tuberculisés.

Dans une deuxième observation, il s'agit de la rougeole qui, comme on le sait, est malheureusement suivie quelquefois de méningite tuberculeuse, à plusieurs mois d'intervalle. C'est surtout dans l'année qui suit la convalescence de la rougeole qu'il faut craindre la méningite tuberculeuse. Il y a un an environ, une petite fille de onze ans est atteinte de rougeole, et, après sa guérison, on l'envoie à la campagne. Peu de temps après, en pleine convalescence, on voit apparaître des accès de fièvre, laquelle bientôt devient continue. On ne savait plus quel diagnostic porter quand tout à coup l'enfant est prise d'une syncope. Les ganglions étaient augmentés de volume, et je constatai un commencement de paralysie faciale avec un peu d'inégalité pupillaire ; je portai alors le diagnostic de méningite au début. Huit jours plus tard, ce diagnostic était confirmé et la malade ne tardait pas à succomber dans le coma.

Ici donc la rougeole a donné lieu à une tuberculose méningée. On voit tous les jours de ces faits qui sont dus, pour moi, à l'association microbienne, divers microbes pouvant réveiller, aider dans la destruction de l'homme, le bacille tuberculeux.

Il faut donc que les enfants atteints de maladies tuberculigènes évitent la contagion, et pour cela il faut les envoyer au grand air, dans les conditions hygiéniques les meilleures possibles.

Tuberculose et Grippe.

Par le Dr Spyridon Canellis (d'Athènes).

Au mois de juin 1890, nous avons publié un article intitulé « Tuberculose des poumons avec grippe », dans le journal Γαληνός. Dans cet article nous avons démontré, avec des observations cliniques à l'appui, que dans la dernière épidémie de grippe qui a sévi dans toute l'Europe, beaucoup de malades atteints de cette affection, qui se développait sous la forme bronchique, pulmonaire ou broncho-pulmonaire, sont devenus par la suite tuberculeux. Enfin, au mois de décembre 1891, nous avons publié une autre étude intitulée « Tuberculose et grippe » dans les *Archives de médecine navale et coloniale* (pages 467-471), dans laquelle nous concluons que la grippe devait entrer dans l'étiologie de la tuberculose non seulement des poumons, mais des méninges et des intestins encore.

Depuis ce temps, il ne se passe pas de mois sans que nous soyions appelé auprès de personnes atteintes de tuberculose à la suite de la grippe. En conséquence de nos nombreuses observations et d'après des cas très nombreux, nous pouvons affirmer, comme un fait incontestable, que la grippe est une des grandes causes de la tuberculose qui se développe non seulement dans les poumons, mais encore dans les intestins et les méninges.

En effet, nous avons constaté que, dans la dernière épidémie de grippe qui s'est abattue sur la Grèce, cette grippe laissait après elle de simples catarrhes ou même des catarrhes pulmonaires, des bronchites capillaires et des broncho-pneumonies. Mais ce que nous avons surtout remarqué depuis trois ans, soit sur les malades de la consultation, soit dans notre clientèle de ville, c'est que dans la plupart des cas de grippe épidémique, cette grippe a amené à sa suite, chez beaucoup de gens, une grave complication des poumons, c'est-à-dire a favorisé le développement de la tuberculose dans les poumons. Cette grippe, qui survenait tantôt légère, tantôt violente, se manifestait dans les cas bronchiques ou pulmonaires, par une

toux légère et intermittente, accompagnée quelquefois de râles sifflants ou muqueux vers l'un ou l'autre sommet, ou déterminait des symptômes très intenses, avec râles crépitants, des inflammations capillaires ou parenchymateuses, aux sommets et aux bases.

Cette tuberculose, arrivée à la suite de la grippe, peut provenir, soit d'hérédité, soit simplement de la grippe ; c'est ce que nous avons démontré en nous basant sur 57 observations cliniques dont 45 personnelles, 10 appartenant à mon confrère Nicalis et deux à mon excellent ami M. Solon Chomatianos, médecin militaire. En général nous pouvons dire que dans les cinquante-sept cas que nous avons étudiés depuis janvier 1890 jusqu'à présent, la tuberculose pulmonaire était incontestablement la suite de la grippe, sous une forme pneumonique, bronchique ou broncho-pneumonique.

Nous avons cherché avec une grande exactitude de détails à savoir si la toux provenant de la grippe était guérie à l'apparition de la tuberculose ou si elle existait encore à cette époque ; car, si la toux avait cessé à l'apparition de la maladie, cela prouverait que la tuberculose qui s'est déclarée après la grippe n'en est pas une suite, mais est due à l'effet du hasard ou d'un cas fortuit.

Dans les cinquante-sept cas dont nous nous sommes occupé, la toux a toujours persisté jusqu'à l'apparition de la tuberculose et le rapport entre les deux maladies nous a été clairement démontré; autrement dit, dans tous les cas la toux tuberculeuse a suivi la toux de la grippe, ce qui nous fait dire que grippe et tuberculose pulmonaire sont liées très intimement et proviennent des mêmes causes et ont les mêmes phénomènes. Les malades prétendent qu'il ne leur est resté que la toux et ne mentionnent pas les autres symptômes provenant de la grippe qui amènent progressivement la tuberculose ; tous répètent que l'influenza leur a laissé une toux dont ils désirent être guéris.

C'est donc le devoir strict du médecin, lorsque, après la guérison de la grippe, il ne reste au malade qu'une toux très légère, même lorsqu'il n'entend aucun bruit anormal aux poumons, de surveiller cette toux avec la plus grande attention et de conseiller au malade de voir régulièrement le docteur jusqu'à la guérison complète. De cette manière nous sommes persuadé que l'on pourra sauver beaucoup de personnes de la tuberculose pulmonaire en s'y prenant à temps pour arrêter les progrès du mal.

D'après ce que nous avons dit plus haut, nous croyons pouvoir

affirmer que dans plusieurs cas la grippe a amené la phtisie pulmonaire. Nous fondant sur nos observations cliniques et autres, nous pouvons dire que le microbe de Koch a trouvé chez les personnes atteintes de la grippe un terrain favorable pour se cultiver et se multiplier, par le fait de l'altération des bronches et des poumons causée par la grippe qui a réveillé le microbe tuberculeux qui se trouvait à l'état latent chez le malade.

Nous soumettons à l'approbation de nos confrères du troisième Congrès de la tuberculose cette très intéressante question ; nous serions heureux si cette modeste étude pouvait être utile à quelques-unes et éclairer la science sur une question qui est loin d'être encore entièrement résolue.

Les maladies infectieuses comme agents provocateurs de la tuberculose.

Par M. le Dr Baivy, de Namur.

Plusieurs de mes collègues ont attiré, hier, l'attention du Congrès sur l'action des maladies infectieuses comme agents provocateurs de la tuberculose.

Je croyais que c'était là une question entendue.

L'influence de la grippe, de la coqueluche sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire est, pour les médecins de mon pays, un fait banal.

Nous rencontrons bon nombre de tuberculeux et dans l'espace de deux années, nous avons eu à soutenir l'attaque de deux épidémies d'influenza.

La première surtout a été meurtrière ; peu d'anciens cardiaques et de poitrinaires y ont résisté.

Ils n'est pas un médecin, dans la contrée que j'habite, qui n'ait observé, peut-être plusieurs fois, l'influence funeste des maladies infectieuses à localisations thoraciques, sur la marche de la phtisie pulmonaire.

Mais puisque notre vénéré président nous y convie, je vais apporter au dossier commun, deux observations présentant quelques particularités.

La première se rapporte à une petite fille qui avait trois ans quand

sa mère succomba à une néphrite ; le père de l'enfant est bien portant.

Dans son tout jeune âge, cette fillette a eu une affection oculaire strumeuse grave, puis elle a eu, à diverses reprises, des poussées inflammatoires dans les ganglions cervicaux, jamais cependant de suppuration.

Elle avait cinq ans quand je l'ai soignée pour une adénopathie bronchique.

Enfin, à l'âge de 8 ans, elle a été atteinte de coqueluche.

A quatre reprises différentes, il s'est déclaré, tantôt à droite, tantôt à gauche, des foyers broncho-pneumoniques, et pendant le cours de cette maladie qui a duré près de cinq mois, j'ai constaté la micropolyadénopathie sur laquelle M. Legroux a tant insisté.

Les ganglions cervicaux, antérieurement existants, ont augmenté de volume pendant la maladie ; mais les régions de l'aisselle et de l'aine que j'ai souvent explorées, n'ont présenté de nombreux petits ganglions que vers le quatrième mois de la maladie.

A cette époque aussi, la malade a commencé à ressentir des douleurs abdominales qui étaient peut-être liées à un processus pathologique de même nature. Quant à l'adénopathie bronchique, elle s'était aggravée.

La convalescence survint enfin, mais malgré tous les efforts, l'enfant a beaucoup de peine à se reconstituer, comme si une cause cachée, et qu'on devine, s'opposait malicieusement aux influences salutaires d'une bonne alimentation, de l'air pur et du plus grand confort. J'accuse donc la coqueluche d'avoir, dans ce cas, aggravé l'adénopathie bronchique, et d'avoir amené, probablement par épuisement, une adénopathie généralisée.

L'autre observation est celle d'un jeune ouvrier, dont le père est mort tuberculeux et dont la mère jouit d'une bonne santé.

En 1888, au mois de janvier, ce jeune homme portait un vaste abcès de la région du coude. Après avoir incisé largement et reconnu une dénudation sur une portion de l'olécrâne, j'ai raclé et pansé à l'iodoforme. Ce malade avait une poitrine mal développée, aplatie, un murmure vésiculaire diminué aux deux sommets, mais pas de lésions caractérisées. J'ai cependant complété le traitement par l'administration de l'iodoforme, comme le conseille M. Verneuil. Après quelques semaines, il ne restait qu'une fistule qui s'est elle-même fermée après trois mois de traitement.

En février 1891, ce même malade fut pris d'influenza ; les bronches étaient envahies. La période aiguë ne fut pas de longue durée, mais la toux continua et, après quelques semaines, des signes évidents de tuberculose pulmonaire étaient reconnaissables aux sommets. Deux mois après l'attaque d'influenza, le patient ressentit des douleurs à l'articulation du coude antérieurement malade, où il se forma une nouvelle collection purulente qui fut ouverte et qui ne guérit jamais. Le malade succombait d'ailleurs à la tuberculose pulmonaire dans le courant de l'automne.

L'influenza a donc provoqué l'évolution d'une tuberculose qui était latente et rallumé un foyer tuberculeux ancien éteint depuis plus de deux ans.

Lésions tuberculeuses comme portes d'entrée de la fièvre typhoïde, l'entéro-hépatite suppurée et l'infection hémorrhagique.

Par les professeurs V. Babes et N. Kalendero (de Bucarest).

Les associations bactériennes sont difficiles à étudier. Au dernier Congrès de la tuberculose, l'un de nous avait signalé quelques-unes des causes qui s'y opposent. Comme à présent nous faisons les autopsies à Bucarest assez vite après le décès, nous n'avons plus à craindre les microbes qui envahissent l'organisme après la mort.

Ce qui s'oppose encore à l'étude approfondie des associations, c'est surtout la grande variété et la variabilité des microbes associés. Ensuite il faut tenir compte de la particularité de certains microbes de ne se développer tout d'abord que sur un terrain occupé par le microbe associé, ce qui rend très difficile l'isolation de ces microbes.

Ainsi, par exemple, dans le scorbut, j'ai trouvé le bacille qui produit les lésions des gencives mais qui ne se développe que sur des substances sur lesquelles passent les streptococci associés à ce bacille.

Une condition pour pouvoir apprécier les associations bactériennes consiste dans la nécessité de faire toutes les autopsies en vue des recherches bactériologiques. Aussi avons-nous introduit dans les hôpitaux de Bucarest une méthode d'autopsies d'après laquelle chaque cadavre frais est examiné d'une manière systématique au point de vue histologique et bactériologique. De cette manière on est étonné de trouver que presque chaque cas de mort naturelle offre des associations bactériennes.

En ce qui concerne la tuberculose, j'avais exposé dans les congrès précédents les principaux types de ces associations; il me reste encore à montrer par quelques exemples cette particularité de la tuberculose, de servir de porte d'entrée à l'invasion des autres micro-organismes qui produisent des maladies spécifiques avec ou

sans la concurrence de la maladie primitive. Il n'est pas sans intérêt de suivre la marche de ces maladies compliquées.

Voici quelques observations de ce genre :

Obs. I. — *Tuberculose et fièvre typhoïde.*

Servante, âgé de 25 ans, entre dans le service de M. le professeur Kalendero, le 4 novembre 1892, avec une fièvre intense (39-40°) et du délire. Nous apprenons, d'une manière assez vague, qu'elle souffrait depuis plusieurs semaines d'une fièvre contre laquelle on lui administrait de la quinine, et que la maladie s'est aggravée depuis 4 à 5 jours.

La figure de la malade est injectée, les pommettes surtout contrastent avec la pâleur et la maigreur du corps. La muqueuse des lèvres est sèche, mais la *langue est humide* et recouverte d'une mince couche blanchâtre.

La peau de l'abdomen présente des striations cicatricielles, suite d'une grossesse antérieure. On observe sur la partie antérieure du thorax et de l'abdomen des *taches rosées lenticulaires*, disséminées, disparaissant à la pression. L'abdomen est souple ; les premiers jours seulement on pouvait produire le gargouillement dans la fosse iliaque droite, laquelle est sensible à la pression.

La malade est constipée, elle a une soif ardente ; inappétence absolue.

La rate, à peine perceptible par la percussion, ne dépasse pas les fausses côtes. Le foie ne présente rien de particulier.

La percussion du thorax démontre une plus grande résistance, une consistance augmentée à la partie postéro-supérieure gauche. On trouve à la partie moyenne et postérieure du poumon droit un obscurcissement de la sonorité en rapport avec la partie gauche. Dans toute l'étendue des deux poumons, à la partie antérieure de même qu'à la partie postérieure, on entend des râles sibilants et muqueux sous-crépitants; mais ces phénomènes stéthoscopiques sont *plus accentués vers les sommets* des poumons. A la partie postéro-supérieure du poumon droit, on entend aussi des frottements pleuraux. Le sommet gauche transmet mieux les vibrations de la voix et les bruits du cœur.

La malade tousse et crache ; sputation muco-purulente très peu aérée.

Les battements du cœur sont plus fréquents, mais assez forts. Le pouls *n'est pas dicrote*, il est assez fort.

L'urine renferme un peu d'albumine.

La malade est hébétée, elle a un délire léger de temps en temps; pendant la nuit ce délire devient plus bruyant.

M. le professeur Kalendero inclinant plutôt vers une tuberculose pulmonaire, a dirigé les recherches de ce côté. L'examen bactériologique des crachats démontrant la présence des bacilles de Koch, on a changé le diagnostic, en admettant celui de tuberculose pulmonaire aiguë.

Quelques jours plus tard (le 10 novembre) la malade succombe à une péritonite par perforation.

A l'*autopsie*, nous trouvons les lésions de la fièvre typhoïde avec tuméfaction médullaire et mamelonnée caractéristique, avec des hémorrhagies des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques ; à la surface des plaques, on trouve par places des érosions entourées de petits nodules jaunes, caséeux et à la base cicatrisée en partie. De même existent des follicules clos caséeux dans la muqueuse de la partie inférieure de l'iléon. La rate est tuméfiée, molle et avec des noyaux hémorrhagiques. De même on trouve des hémorrhagies dans les parties inférieures congestionnées des poumons, qui aux sommets présentent un réseau gris cicatriciel parsemé de petits tubercules gris et durs. Salpingite ichoreuse avec des adhérences épiploïques. Un corpuscule de Graaf hypertrophié jaune et gangréneux. Pelvi-péritonite commençante.

L'*examen bactériologique* confirma la nature tuberculeuse des lésions anciennes et la présence du bacille de la fièvre typhoïde dans la rate et le foie, associé encore avec un bacille du groupe du *coli communis*. Ce dernier microbe avec d'autres bacilles saprogènes existe aussi dans l'ovaire et la trompe gangréneuses.

Il n'est pas douteux que dans ce cas, qui au point de vue clinique présente un caractère particulier, la fièvre typhoïde s'est développée sur un terrain tuberculeux et que le bacille d'Eberth avait fait invasion par les ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

OBS. II. — *Tuberculose intestinale ayant servi de porte d'entrée à la dysenterie suivie d'abcès du foie.*

Individu de 67 ans, meurt le 16 octobre 1889 avec le diagnostic clinique : dysenterie chronique et tuberculose pulmonaire.

A l'*autopsie*, on trouve :

Le poumon droit adhérent à la paroi thoracique. Au sommet du poumon gauche, le tissu interstitiel est hypertrophié, grisâtre ; on y trouve une petite caverne, entourée d'un tissu sclérotique, fibreux ; près d'elle existe un nodule crétacé, dur. Les bronches sont dilatées, entourées par un tissu scléreux. La surface du poumon est couverte de granulations miliaires grises, dures.

La cavité péricardique renferme un peu de liquide clair. Le cœur, et surtout le ventricule gauche, est augmenté de volume; la musculature est plus pâle; les valvules sont à l'état normal.

Le foie est augmenté de volume, d'un gris brun pâle, assez consistant. On trouve au milieu du lobe droit un abcès de la grosseur d'une orange ; sa paroi est formée par une couche épaisse, pyogène, pulpeuse, rouge jaunâtre, pâle. Autour de cet abcès il en existe d'autres

plus gros qu'une noisette, formés aux dépens du parenchyme du foie.

La muqueuse de l'estomac, plus pâle, présente par places de petites érosions ; l'estomac est dilaté et renferme des restes alimentaires demi-fluides.

Il existe sur la muqueuse de l'iléon plusieurs ulcérations transversales, à base scléreuse, noirâtre, dure, aux bords épais. Sur le mésentère, près de l'insertion intestinale, on trouve plusieurs tubercules fibreux, dont quelques-uns ont le volume d'un pois. A la base de quelques-uns de ces ulcères on trouve de petites ulcérations récentes couvertes d'une couche pulpeuse purulente.

La muqueuse du gros intestin est parsemée d'une masse d'ulcérations petites ou grandes, rondes ou allongées, situées quelquefois le long des plis, confluentes. La base des ulcérations plus petites est couverte d'une couche jaune de pus ou quelquefois d'un précipité noirâtre; leurs bords sont limités par la même couche. Les ulcères plus grands sont recouverts d'une masse sale, sphacélée. Les ulcérations sont entourées d'une zone très congestionnée. La muqueuse ulcérée est très injectée et présente une masse de points jaunes. Les ulcérations se propagent jusqu'au rectum. Le tissu sous-muqueux est tuméfié et infiltré d'un pus jaune.

La rate est augmentée de volume ; sa capsule ainsi que les travées fibreuses sont épaissies ; la pulpe est plus molle, d'une couleur rouge noirâtre.

Les reins sont un peu grossis ; la capsule s'en détache facilement: leur surface est rougeâtre, pâle ; la substance corticale, plus pâle que les pyramides, est un peu jaunâtre.

Examen histologique. — *Intestin.* — Autour des ulcères, la muqueuse est infiltrée des éléments embryonnaires, les glandes sont séparées par un tissu embryonnaire et œdémateux, dans lequel on trouve beaucoup de cellules granuleuses d'Ehrlich. Aux bords des ulcères le tissu embryonnaire devient très abondant, les vaisseaux sont dilatés, et on y trouve même des hémorrhagies. Au-dessous de la couche glandulaire il y a un grand nombre de cellules embryonnaires. A la base des ulcères, on observe une couche mince vitreuse, rigide; les vaisseaux superficiels sont dilatés, leurs endothéliums proliférés.

Par la méthode de Gram on voit, dans le tissu embryonnaire, des groupes formés par des globes hyalins; dans les culs-de-sac glandulaires on observe des cellules épithéliales avec des figures karyokinétiques. Près de l'ulcère, le tissu superficiel nécrosé est infiltré d'une masse de microbes qui se propagent jusqu'à la base de l'ulcère. Quelques-uns de ces ulcères ne renferment pas de microbes ; dans d'autres, on rencontre au contraire de grandes masses. Ces microbes sont des diplo-bactéries lancéolées, formant

des groupes à l'intérieur des tissus. Les ulcérations à microbes montrent une destruction plus profonde des tissus, et un plus grand épaississement de leurs bases. Les grandes ulcérations renferment encore à leur base des foyers tuberculeux nécrotiques ou caséeux avec de rares bacilles de la tuberculose. Les mêmes bacilles existent dans le pus de la caverne pulmonaire.

Recherches bactériologiques. Les substances ensémencées de l'abcès du *foie*, de la *rate* et des *reins* sont restées stériles.

Les *ulcérations intestinales* ont donné sur l'agar glycériné des grandes colonies, arrondies, ayant un aspect glutineux, blanchâtres au centre, saprogènes, formées par des protées capsulées de 1-1,2, assez bien colorées.

Résumé. — Dans ce cas il existe une tuberculose chronique avec des ulcérations en voie de cicatrisation de l'iléon. En même temps, le côlon ascendant présente des ulcérations typiques de l'entéro-hépatite suppurée qui provoquent les abcès du foie. Il est plus que probable que les agents qui produisent ces ulcérations et les abcès du foie ont pénétré par les ulcères chroniques tuberculeux.

Obs. III. — *Tuberculose pulmonaire servant de porte d'entrée à une infection hémorrhagique.*

Un individu de 65 ans est venu à l'hôpital dans un état grave de septicémie hémorrhagique, il succombe le jour suivant. A l'*autopsie,* on trouve une péri-bronchite tuberculeuse subaiguë avec de petites cavernes. Suppuration des tubercules confluents, atélectasie des lobes inférieurs des poumons avec pneumonie desquamative ? Œdème inflammatoire du médiastin. Tubercules folliculaires ulcérés de l'intestin. Gastro-entérite chronique folliculaire, néphrite parenchymateuse subaiguë. Pleurésie séro-fibrineuse, hémorrhagique gauche. Hémorrhagies pulmonaires. Purpura généralisé. Au microscope, on constate dans les parois des petites cavernes des lésions tuberculeuses types avec bacilles, en même temps qu'un grand streptocoque qui se développe difficilement et seulement dans la profondeur de la gélatine. Il n'est pas douteux que c'est à ce microbe qu'il faut attribuer la septicémie hémorrhagique, car il existait à l'état pur dans tous les organes altérés, et la culture inoculée au lapin produit une septicémie mortelle.

Il est à remarquer que ce microbe existe à l'état pur dans les bronches, de sorte que c'est probablement par les bronches que s'est effectuée l'infection septique et hémorrhagique.

Obs. IV. — *Infection pseudo-diphtéritique et hémorrhagique partant d'une caverne pulmonaire.*

Un garçon de 12 ans succombe avec des symptômes de tuberculose aiguë accompagnée d'hémorrhagies multiples. A l'autopsie, on trouve une tuberculose granuleuse des ganglions lymphatiques du cou, du médiastin et du mésentère. Tuberculose caséeuse et hémorrhagique des parties centrales des poumons, Caverne gangréneuse du sommet droit. Gangrène des bronches, de la trachée, du larynx et du pharynx avec quelques ulcérations superficielles. Ulcération tuberculeuse et par places hémorrhagique et gangréneuse de l'intestin. Perforation et adhérences des anses intestinales. Péritonite généralisée, commençante. Quelques petits tubercules dans les veines. Hémorrhagies disséminées à la surface du péritoine. Hémorrhagies des ganglions mésentériques. Hémorrhagies de la luette, de la muqueuse intestinale et du péritoine.

Du pus de l'abcès. La gélatine a été liquéfiée ; à la surface une plaque mince blanchâtre opaque, au fond un précipité blanc jaunâtre, et des petits flocons dans le liquide. Saprogène. Bacilles courts, un peu arrondis ou piriformes; $0\mu,6$, très colorables.

Des reins. Il s'est produit à la surface de la gélatine une petite plaque, brillante, transparente, blanchâtre, à bords irréguliers, concentrique, ayant une petite dépression au centre ; elle se prolonge dans la profondeur par une strie finement ponctuée, et de distance en distance quelques globes plus grands ; saprogène. Bacille ressemblant à celui de la fièvre typhoïde, un peu plus grand.

Conclusions. — Ce cas appartient à un vaste groupe où la tuberculose devient hémorrhagique par l'intermédiaire d'une gangrène. Sans doute, les microbes qui ont produit cette gangrène et notamment un pseudo-diphtérique et un microbe saprogène (groupe de coli communis) se sont cultivés à l'intérieur d'une caverne, et partant de là, ils ont infecté les muqueuses de l'appareil respiratoire et les ganglions déjà tuberculisés.

Il est probable que l'infection hémorrhagique s'est effectuée par cette voie. Nous avons trouvé dans les ulcérations gangréneuses des bacilles qui ressemblent à ceux de la diphtérie, d'autres ressemblant à ceux de la fièvre typhoïde, ensuite des bacilles fins particuliers, et aussi des strepto et des staphylocoques.

Le rôle de ces microbes a été le suivant :

Les bacilles ressemblant à ceux de la diphtérie, qui produisent aussi des pseudo-membranes chez les animaux, ont eu le même effet chez l'homme, en produisant en même temps des toxines.

J'insiste de nouveau à cette occasion sur le fait que c'est surtout le bacille pseudo-diphtérique qui accompagne la gangrène partant de la peau et des muqueuses, et c'est souvent le seul microbe qu'on y trouve. Le bacille saprogène, ressemblant à celui de la fièvre typhoïde, a été probablement l'élément saprogène de la gangrène et la cause des hémorrhagies, parce qu'on le trouve précisément dans les foyers hémorrhagiques. En même temps, nous avons trouvé aussi le bacille de la tuberculose dans les produits tuberculeux du cadavre.

Ces quelques cas complèteront nos études sur l'association bactérienne en démontrant, que même une tuberculose latente ou chronique et sans tendance progressive, offre un certain danger, car elle peut servir de porte d'entrée à d'autres infections.

Nos cas montrent en effet, d'une manière évidente, en quoi consiste dans certains cas la prédisposition morbide créée par la tuberculose.

Question III : Les trèves de la tuberculose

Considérations générales sur les trèves de la tuberculose.

Par le Dr Legroux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Trousseau (Paris).

I. — Qu'est-ce qu'une trève ?
II. — Ces trèves sont-elles spontanées ?
III. — Quelle est leur durée ?
IV. — Quelle en est la raison ?
V. — Moyens de défense de l'organisme : adénopathie. Terrain infantile, défense plus active ; terrain d'adulte ; terrain de vieillard, sclérose.
VI. — Associations microbiennes.
VII. — Cause des retours offensifs.

La question des trèves dans la tuberculose humaine que le Comité a mis à l'ordre du jour d'une des séances du Congrès et que M. Verneuil a si judicieusement soulevée, est une des plus suggestives qui se puisse poser en la matière.

— L'étude de cette question complexe implique la recherche des inégalités dans la marche de la maladie et des causes qui les déterminent ;

— Elle nous oblige à établir l'influence de l'âge, des qualités du terrain où s'implante le parasite, et celle de la virulence plus ou moins grande des bacilles infectieux ;

— Elle nous force à reconnaître que l'organisme humain possède des procédés de défense physiologique qui lui permettent de lutter, victorieusement parfois, contre le microbe envahisseur ;

— Elle nous prouve que toute maladie intercurrente, toute déchéance tenant à une mauvaise hygiène ou à des excès, est capable de réveiller une tuberculose éteinte en apparence et de favoriser son essor fatal ;

— Elle nous montrera enfin qu'il ne faut pas désespérer de l'avenir des tuberculeux et que nous avons d'assez nombreuses

ressources grâce auxquelles les malades peuvent souvent se soustraire à la destruction.

I. — Que devons-nous entendre par trêves dans la tuberculose ?

Une trêve est une suspension d'hostilité entre deux partis ennemis.

Ici, il y a d'un côté un homme, et de l'autre côté des parasites dont la présence dans les tissus détermine des lésions locales et des troubles généraux. L'un s'efforce de détruire l'autre. La victoire dépend des ressources défensives du premier, ou du nombre et de la virulence des seconds.

Une trêve s'établit si l'homme parvient à réduire le nombre des assaillants et à atténuer leur force, c'est-à-dire leur virulence, et si ces assaillants, ne recevant plus de troupes fraîches, se trouvent réduits à l'impuissance momentanée.

La trêve morbide durera un temps variable, elle pourra même représenter une paix durable, mais si les assaillants se renouvellent, s'ils s'associent à d'autres microbes pathogènes, si une double, une triple alliance vient à faire pencher la balance du côté malfaisant, les hostilités reprennent avec tous les hasards de la guerre.

La syphilis nous offre l'exemple le plus net des trêves morbides.

Nous ne nous étonnons pas de ces trêves aujourd'hui fréquentes et prolongées parce que nous connaissons mieux les plus légers signes des retours offensifs et que nous opposons à ces retours une médication immédiatement efficace et sûre.

Nous ne nous étonnons pas de ces trêves qui aujourd'hui représentent la marche habituelle de l'infection syphilitique, laquelle, après l'apparition du chancre initial et l'engorgement ganglionnaire de voisinage, progresse lentement, prépare les accidents secondaires, aisément combattus par la médication spécifique, et enfin après des trêves de 2, 4, 10, 15 ans et plus, ménage à celui qui se néglige et qui suspend prématurément le traitement, des accidents tertiaires que le mercure et l'iodure feront disparaître avec plus ou moins de difficultés.

Nous supposons, pour la syphilis, que le virus, ou le microbe encore inconnu, relégué dans quelque coin de l'organisme, ou circulant dans le courant sanguin ou lymphatique à l'état atténué, ne reprend sa virulence, sa nocivité, qu'à l'occasion d'une perturbation organique due aux excès, à la fatigue, à une maladie intercurrente, à l'alcoolisme.

On pourrait en dire autant de la fièvre intermittente, dans laquelle les trêves morbides sont des plus communes.

Ces faits ont-ils leur analogie dans la tuberculose et, si l'on ne peut assimiler complètement syphilis et tuberculose, ne peut-on pas trouver dans l'une et l'autre de ces infections des points de contact, des procédés semblables qui nous éclaireront sur l'explication des trêves de la tuberculose et sur les moyens rationnels de les favoriser et de les prolonger, ce qui équivaudrait à une quasi-guérison et pourrait conduire à la guérison complète ?

Si l'on s'en tient à l'étude de la phtisie pulmonaire chronique, telle qu'elle se présente chez l'adulte dans l'immense majorité des cas, et en faisant abstraction des nombreux accidents, des complications qui en précipitent la marche, on se trouve en face de deux circonstances : ou bien le sujet présente une tuberculisation pulmonaire évoluant plus ou moins lentement, avec des arrêts saisonniers, avec des ralentissements plus ou moins accentués dans la destruction du parenchyme, mais évoluant, somme toute et quoi qu'on fasse, vers la mort, en passant par les phénomènes de l'hecticité ; ou bien, le tuberculeux, grâce à une bonne hygiène générale, grâce à une thérapeutique heureuse, voit sa maladie rétrograder et arriver à un *modus vivendi* compatible avec la reprise de la vie ordinaire. Cela peut devenir la guérison, mais trop souvent il n'y a qu'une suspension d'hostilités et la tuberculose reprenant, à une occasion que nous nous réservons de spécifier, sa virulence, récupérant toute sa puissance prolifique en face d'un organisme dénué de ses moyens défensifs, la tuberculose s'associant à des bactéries pyogènes, poursuit son œuvre et le malade succombe après avoir eu, quelque temps, le vain espoir d'échapper à son mal.

Celui-là a profité d'une trêve, tout comme le syphilitique a pu reprendre, pendant plusieurs mois ou plusieurs années, les apparences d'une santé parfaite, sans cesser pour cela d'être toujours un syphilitique ; celui-là, malgré cette trêve, n'en est pas moins resté un tuberculeux portant en soi son ennemi toujours prêt à nuire, s'il ne se surveille pas.

Un exemple entre mille va nous montrer ce que sont ces trêves :

Un homme d'une trentaine d'années, ayant eu dix ans auparavant une pleurésie non purulente, prend un refroidissement, il tousse ; ce rhume se prolonge et l'on constate sous la clavicule droite de la submatité et des craquements persistants pendant que le reste des poumons se dégage de la sibilance et des râles sous-

crépitants qui avaient marqué la bronchite initiale. Mais le traitement relève les forces du malade ; la toux diminue, peu à peu disparaît ; la bonne saison apporte une amélioration telle que le malade se croit guéri et que le médecin reprend confiance dans l'avenir de son client.

Un an, deux ans se passent : de ci, de là, le médecin ayant occasion de revoir le sujet pour des malaises étrangers à l'appareil pulmonaire, peut constater que la région sous-claviculaire est encore un peu submate et que la respiration, en ce point, manque d'ampleur, de profondeur, que l'inspiration est un peu saccadée, mais elle ne s'accompagne d'aucun râle. On peut croire que l'induration du parenchyme, que la sclérose consécutive aux premières lésions est la cause unique de cet état anormal, que, somme toute, les tubercules sont morts et que le malade a échappé au danger.

Mais l'hiver survient, une épidémie de grippe s'étend sur la ville ; notre homme en est frappé, et peu après, grâce à la déchéance qu'il subit, et par le fait de l'association microbienne, la tuberculose se réveille et le voilà rentré dans les conditions d'une phtisie pulmonaire que rien n'arrêtera désormais et qui le tuera en quelques courtes années si les hémoptysies, l'anorexie, la fièvre ne réduisent pas à quelques mois sa survie.

Nous avons tous vu des exemples de ce genre, et, quand ce n'est pas la grippe qui vient remettre tout en question, ce sera une maladie infectieuse d'une autre nature (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, broncho-pneumonie, rhumatisme, variole, paludisme), ou une fatigue à laquelle l'organisme n'est pas en état de résister (excès génitaux, surmenage de travail ; ou, chez la femme, la chlorose, une grossesse nouvelle, la lactation), ou encore, un traumatisme accidentel ou chirurgical.

Ces trêves de la tuberculose et ces reprises de la maladie que l'on pouvait supposer éteinte, s'observent fréquemment chez l'adulte et prouvent qu'il y a des moments favorables et des moments défavorables pour la prolifération bacillaire. Il est des circonstances où cette prolifération, doublée d'une virulence plus grande, peut devenir si intense que la forme aiguë miliaire éclate à la facon d'une infection généralisée rapidement mortelle.

Mais ce qui ne peut facilement se suivre chez l'adulte, s'observe avec une fréquence et une clarté particulièrement remarquables chez l'enfant.

C'est là que l'étude de la tuberculose est la plus fructueuse ;

c'est là que les trêves sont les plus fréquentes et que l'on peut le mieux saisir les procédés défensifs dont l'organisme est doué pour la lutte contre le bacille, ce parasite propre à la race bovine. transplanté dans la race humaine et s'y perpétuant en dépit d'un état réfractaire, malheureusement incomplet, et en dépit de nos efforts hygiéniques et thérapeutiques.

C'est aussi chez l'enfant qu'on peut le mieux apprécier l'importance des associations microbiennes dans les réveils de la tuberculose et dans l'exaltation de sa virulence.

C'est chez lui que nous pouvons pénétrer le comment et le pourquoi des trêves de la tuberculose ou de leur cessation.

Chez l'enfant, la tuberculose est congénitale ou acquise : congénitalité de graine (hérédo-tuberculose directe, le fait est avéré); congénitalité de terrain seulement dans beaucoup de cas, qui fait l'organisme sans résistance à la moindre inoculation bacillaire. Déchu congénitalement ou déchu par suite des conditions dans lesquelles il se développe, l'enfant présente une aptitude considérable à l'ensemencement tuberculeux, mais il s'en faut que cet ensemencement ait des résultats identiques à ceux qu'il présente chez l'adulte.

Mettant à part les cas de broncho-pneumonies tuberculeuses dont la fréquence a été mise en évidence par M. Landouzy et ses élèves, et qui frappe la première enfance, nous voyons la tuberculose évoluer dans l'organisme jeune par étapes successives, par localisations très variées, avec des trêves plus ou moins longues et suspendues trop souvent par des maladies infectieuses intercurrentes au nombre desquelles il faut placer, en première ligne, la rougeole et la coqueluche, ou par des déchéances physiologiques engendrées par la misère, alors que l'enfant a besoin de toutes ses ressources pour sa croissance.

Nous voyons aussi, et assez souvent chez l'enfant, les tuberculoses localisées guérir avec le temps et des soins appropriés, comme s'il y avait chez lui une inopportunité morbide ou des procédés de destruction microbienne plus efficaces que chez l'adulte.

La peau blessée, les muqueuses, même intactes, des voies respiratoires, digestives ou génitales se laissent pénétrer par les bacilles tuberculeux suspendus dans les poussières de l'air, ou contenus dans les aliments ou déposés sur les objets en contact avec ces téguments. La pénétration est d'autant plus facile que les épithéliums de la peau et des muqueuses de l'enfant sont plus fragiles,

et cette pénétration, loin de former, comme on le voit quelquefois dans les inoculations expérimentales, une lésion tuberculeuse locale, une ulcération chancreuse, une gomme tuberculeuse, cette pénétration, dis-je, est le plus souvent conduite, par la voie lymphatique, jusque dans les ganglions voisins et de ces ganglions, de proche en proche dans ceux plus éloignés.

Par ce mécanisme, on voit peu à peu se produire une adénopathie diffuse tuberculeuse qui va constituer pendant longtemps une menace pour les viscères.

La tuberculose est entrée, elle ne sortira plus, elle sera détruite dans les ganglions ou non, et dans ce dernier cas (qui n'est peut-être pas le plus fréquent) restera dans ces ganglions et de là ira infecter un organe (genou, hanche, vertèbre, ou un appareil plus important, les méninges, le poumon, la plèvre, le péritoine).

Lorsqu'au premier Congrès de la tuberculose, en 1888, j'apportai mes observations sur la micro-polyadénopathie considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants, je disais : 1° que tout malade atteint d'une tuberculose locale (coxalgie, ostéoarthrite, mal de Pott, spina-ventosa, etc.), présente infailliblement l'adénopathie sous-cutanée généralisée, et que cette adénopathie était tuberculeuse ; 2° que tout malade porteur de la micro-polyadénopathie devait être tenu comme suspect de tuberculose, et qu'en conséquence ce signe prenait une valeur considérable dans l'appréciation qualitative des phénomènes morbides plus ou moins nets présentés par ces sujets, au point de vue du diagnostic précoce de la méningite, de la tuberculose pulmonaire ou de la granulie.

Depuis cette époque, ce qui n'était qu'une donnée clinique fondée sur l'observation est devenu une réalité au nom de l'anatomie pathologique, de la bactériologie et de l'expérimentation.

M. Mirinescu, dans sa thèse inaugurale, inspirée par M. Hutinel et préparée dans le laboratoire de M. Cornil, a démontré la nature tuberculeuse de ces multiples ganglions que l'on trouve sous la peau du cou, des aisselles et des aines quand on veut bien les y chercher (1), et il arriva, après des recherches anatomiques et expérimentales, aux conclusions suivantes :

1° Un enfant présente des symptômes vagues qui font songer à la tuberculose. En l'examinant, on trouve des adénopathies périphériques multiples ne s'expliquant par aucune lésion. Cet enfant est alors, le plus souvent, un tuberculeux.

(1) Thèse de Paris, 20 novembre 1890.

2° Chaque fois qu'on a affaire à des enfants soupçonnés de tuberculose, la recherche attentive de ces adénopathies périphériques est tout aussi nécessaire que l'examen de la peau pour constater les cicatrices révélatrices chez les enfants suspects d'hérédo-syphilis.

Puis M. Lesage (1) a également constaté la présence du bacille dans ces ganglions multiples sous-cutanés.

La thèse si remarquée de M. Aviragnet (2) confirme la réalité de l'infection ganglionnaire primitive.

Les travaux de Cornet (3), les expériences de Dobroklonsky (4), les observations de Northrup (5), celles antérieures de Bülh (6), de Orth (7), etc..., démontrent la possibilité, la fréquence même, de l'infection ganglionnaire, sans tuberculose viscérale ou antérieure à une détermination du tubercule sur le poumon, les méninges ou ailleurs.

Récemment, M. Pascal, un de mes élèves, reprit encore la question pour sa thèse inaugurale et publiait, en collaboration avec le Dr A. Lesage (8), un important mémoire sur la polyadénite primitive chez les enfants tuberculeux.

Enfin, en ces jours derniers (9), deux observateurs de talent, le Dr P. Simon, de Nancy, et le Dr Louis Guinon, de Paris, ont établi chacun de leur côté le rôle des vieux foyers tuberculeux ganglionnaires ou autres dans l'éclosion de la tuberculose miliaire et en particulier dans la production de la méningite.

D'ailleurs, notre Laennec n'a-t-il pas déclaré que la tuberculose peut commencer par les ganglions lymphatiques avant de s'établir dans le poumon ?

Ne trouve-t-on pas partout des faits de tuberculose primitive des ganglions avant toute détermination viscérale.

La vieille et vénérable scrofule ne s'est-elle pas constituée avec les écrouelles qui, première étape de la maladie, conduisaient aux tumeurs blanches, à l'ostéite scrofuleuse, aux abcès froids profonds, à la péritonite, à la méningite, à la pleurésie, au carreau, enfin, à

(1) *Bulletin de la Société clinique*, 1890.
(2) *De la tuberculose chez les enfants*. Paris, 1892.
(3) *Zeits. f. Hygiene*, 1888.
(4) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.
(5) *The New-York medical Journal*, 1891.
(6) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1889.
(7) *Berliner kl. Woch.*, 1875.
(8) *Arch. gén. de méd.*, mars 1893.
(9) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1893.

la phitisie pulmonaire, offrant précisément dans ces diverses périodes, que Bazin avait si bien classifiées, les trèves nombreuses, les arrêts et les reprises que nous étudions aujourd'hui pour le compte de la tuberculose.

L'infection primitive des ganglions sous-cutanés, l'adénopathie diffuse tuberculeuse, celle des ganglions pulmonaires ou mésentériques, est une constatation si courante dans les salles d'autopsie des hôpitaux d'enfants, qu'on est obligé d'y voir, non plus une répartition de hasard de la tuberculose, mais une loi de succession dans l'infiltration bacillaire. On y voit des ganglions hypertrophiés, caséeux ou scléreux, révélant une tuberculose de vieille date, tandis qu'à côté on trouve une méningite, un semis de granulations grises, au milieu des lésions de la broncho-pneumonie, ou une pleurésie, une péritonite granuleuse de toute nouvelle apparition, ou une ostéo-arthrite suppurée dont l'éclosion est postérieure à l'altération ganglionnaire.

Tuberculose ganglionnaire ancienne, tuberculose viscérale ou osseuse plus récente, voilà ce que l'on observe communément.

Dès lors, on peut concevoir que chez l'enfant du moins, que chez l'adulte aussi parfois, l'infection tuberculeuse, la généralisation miliaire, la localisation à tel ou tel organe soient précédées d'une imprégnation ganglionnaire primitive.

Or, c'est là le point important qu'il nous fallait envisager pour revenir à la question des trèves de la tuberculose.

Lorsqu'un ou plusieurs ganglions sont ensemencés par les bacilles ayant pénétré par une plaie de la peau ou des muqueuses, ayant même passé à travers ces muqueuses, sans qu'il y ait eu, à proprement parler, une porte ouverte, immédiatement la défense s'organise au moyen des cellules phagocytaires. Le ganglion augmente de volume par suite d'une prolifération cellulaire qui remplit les sinus lymphatiques : la lutte s'engage et selon les chances du combat, les bacilles, immobilisés par les phagocytes, entravés dans leur vitalité, sont maintenus dans la place. Un certain nombre s'en échappent, véhiculés par les cellules qui les englobent et vont ensemencer d'autres ganglions voisins.

Si toutes les conditions de lutte si magistralement exposées par le professeur Bouchard au Congrès de Berlin et dans ses diverses publications, se maintiennent à l'état normal ou peuvent être renforcées par l'hygiène et la thérapeutique, si la chimiotaxie cellulaire conserve toute sa puissance, le combat, pour long qu'il puisse être, sera à l'avantage des éléments humains ; sinon, ces

éléments succomberont, dégénèreront, et le champ de bataille deviendra masse caséeuse d'où le parasite pourra s'échapper pour aller se développer et se reproduire ailleurs.

Dans la première alternative, ce sera la destruction du microbe et la guérison ; dans la seconde, ce sera une infection secondaire à la première et dont l'étendue variera à l'infini comme gravité et comme répartition.

Permettez-moi de faire une comparaison un peu forcée entre ce qui se passe chez l'homme pour la tuberculose et ce que nous voyons chez les peuples civilisés.

Étant donné que tous les hommes ne sont pas d'une égale perfection morale, la société a dû construire des prisons et des bagnes pour y reléguer les malfaiteurs et les empêcher de nuire ; elle a organisé une police, des gardiens, pour arrêter puis retenir dans ces prisons les hommes dangereux. Dans ces prisons, espèces de ganglions urbains destinés aux macrobes nuisibles, le détenu est maintenu un temps plus ou moins long ; il peut s'y transformer par la réflexion, atténuer ainsi ses mauvais instincts et ne plus être capable d'assassiner ou de voler ; ou bien, il s'y affaiblit dans l'air confiné et y contracte une anémie mortelle.

Mais, si par hasard une révolution éclate (je parle de celles les moins légitimes), les gardiens, trop peu nombreux et sans soutien venant du dehors, deviennent impuissants, les détenus s'échappent, se répandent par la ville, y commettent tous les méfaits possibles et, se joignant aux révolutionnaires, augmentent les éléments de perturbation sociale, sans compter que la masse des imbéciles et des curieux entrave l'action du parti de l'ordre, de la raison et de la morale.

Le détenu c'est le bacille.

Quand il est arrêté dans le ganglion, il y a une trève dans la lutte qu'il a engagée avec l'organisme ; la révolution, ce sera la rougeole, la coqueluche, la grippe, un traumatisme, ou tout autre état morbide qui, modifiant les humeurs et leurs qualités bactéricides (ici c'est la presse où circulent les idées), affaiblissant la valeur fonctionnelle des phagocytes, des cellules fixes, du sang (police et gardiens de prison, armée même), laissera échapper les bacilles de Koch. Ceux-ci s'associant aux streptocoques, aux pneumocoques, aux bacterium communis coli, aux gonocoques, aux staphylocoques (les révolutionnaires professionnels) tandis que les microbes saprogènes, les tétragènes, le pyocyanique, les protées, les aspergilles, sarcines, leptothrix, l'oïdium albicans, foule

de badauds qui traînent partout et augmentent les difficultés de la répression, s'associant, dis-je, à ces divers destructeurs, les bacilles iront piller, mettre à feu et à sang, le poumon, les méninges, l'intestin, le foie, la rate, etc.

Une trêve dans la tuberculose, c'est la réduction à l'impuissance momentanée, parfois définitive du parasite.

C'est un exemple de bacillose immobilisée, de microbisme latent : pour peu que la trêve cesse, le microbisme deviendra circulant et envahissant.

Nos efforts doivent donc tendre toujours, faute d'agents spécifiques capables de détruire les microbes, à relever les forces, à restituer cette résistance innée sans laquelle la vie serait depuis longtemps éteinte sur notre globe.

Nous devons également éloigner les prédisposés des foyers morbides, les soustraire aux milieux bactérifères pour éviter le premier ensemencement ou les ensemencements successifs lorsque le premier est en voie d'extinction.

Pour beaucoup, pour les enfants surtout, la tuberculose est primitivement ganglionnaire : c'est la moins mauvaise des localisations, car là le bacille est immobilisé et affaibli, détruit même ; des ganglions, elle peut se répandre au loin à l'occasion des causes multiples que nous avons indiquées. Ce sont ces causes multiples auxquelles il faut soustraire les tuberculeux à l'origine, et non pour un moment, mais pour un long temps sinon pour toujours. Il faut les transplanter.

L'émigration urbi-rurale, comme l'a si bien proclamé notre vénéré président, est de première importance et elle doit être radicale, prolongée, définitive même souvent.

C'est pendant des années que le jeune tuberculeux ganglionnaire, articulaire, osseux, devra résider au grand air, au soleil, devra respirer un air pur et constamment renouvelé dans les habitations : c'est par une alimentation abondante et saine, par un repos bien réparti ;

C'est par une médication appropriée et poursuivie selon la formule qu'en a tracée M. Verneuil et qui se résume en 3 propositions : commencer de bonne heure, employer des doses tolérables, persévérer indéfiniment ;

C'est par une médication raisonnée, raisonnable, dans laquelle l'huile de morue, la créosote et l'iodoforme feront les frais principaux ;

C'est par cet ensemble de prescriptions d'hygiène et de traite-

ment que nous pouvons prolonger indéfiniment les trèves, c'est-à-dire réduire la tuberculose et la rendre inoffensive.

Je ne me suis proposé aujourd'hui que d'esquisser dans son ensemble les questions des trèves de la tuberculose, de poser les différents points de cette étude complexe que vous aurez à discuter dans la séance qui lui sera consacrée.

J'aurais pu produire de nombreux faits démontrant l'intervention de la rougeole, de la coqueluche, de la fièvre typhoïde, de la grippe, de la chlorose, ainsi que celle des traumatismes graves ou légers, mais il m'a paru plus en situation de réserver ces faits pour la discussion qui suivra les communications des membres du Congrès concernant les trèves de la tuberculose.

M. Coudray (de Paris). — J'ai observé un fait dans lequel il se produisit une trève de trente ans.

Une dame, aujourd'hui âgée de trente-huit ans, eut à l'âge de cinq ans une coxalgie qui guérit en un an et demi, en apparence du moins, sans suppuration et avec une attitude vicieuse. Elle passa bien portante l'âge de la jeunesse, se maria, eut deux enfants. C'est seulement quelque temps à la suite de son second accouchement que sa santé s'altéra un peu ; elle eut une pleurésie qui guérit bien, puis quelques mois après, à l'âge de trente-cinq ans, un abcès énorme de la hanche malade trente ans auparavant. Cet abcès était lié à une carie tuberculeuse du grand trochanter et de la portion voisine du col fémoral. Il est peu probable qu'il se soit produit une seconde inoculation chez cette malade ; dans son entourage il n'existait aucune cause de contagion ; il est logique d'admettre la survivance de bacilles dans l'articulation primitivement malade, qui se sont réveillés à leur moment propice (grossesse, trauma créé par l'accouchement). Il s'agit, en un mot, d'un exemple de microbisme latent, curieux par le long sommeil des agents infectieux.

Des trêves dans les manifestations cutanées de la tuberculose.

PAR le Dr H. HALLOPEAU, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital St-Louis.

Les tuberculoses de la peau, accessibles à l'observation directe, sont celles dont on peut le mieux suivre de près et étudier l'évolution.

On sait qu'elles peuvent se présenter sous des formes tellement variées qu'on a dû nécessairement jusqu'aux conquêtes récentes, de l'histologie et de la bactériologie, en faire des maladies distinctes. Cette variété s'explique par la complexité qu'offre la structure du tégument externe ainsi que par les dissemblances qu'il peut présenter chez les divers sujets et aux différents âges, dissemblances qui ont pour résultat des modes de réaction également distincts: le corps papillaire, le derme, les glandes peuvent aussi être affectés isolément par la tuberculose, d'où la production de dermatoses diverses.

On doit reconnaître des tuberculoses *primitives* et des tuberculoses *secondaires* de la peau. Ces dernières se développent consécutivement aux altérations tuberculeuses des organes sous-jacents et plus particulièrement du tissu cellulaire sous-cutané (gommes tuberculeuses), des ganglions lymphatiques, des réseaux lymphatiques et des os: elles peuvent également siéger aux orifices et affecter simultanément la muqueuse adjacente.

Les principales formes de tuberculose primitive de la peau sont, le *lupus vulgaire dans lequel les lésions prédominent dans le chorion* et qui peut lui-même se présenter sous des aspects des plus variés, le *tubercule anatomique*, la *tuberculose* dite *scléreuse* ou *verruqueuse qui siège surtout aux membres et intéresse plus particulièrement le corps papillaire*, et le *lichen scrofulosorum, tuberculose, chez l'enfant, des glandes sébacées*; il faut y joindre, selon toute vraisemblance, *les lupus érythémateux* dans lesquels les altérations prédominantes sont également celles des glandes pilo-sébacées.

Ces différentes formes de tuberculose diffèrent plus ou moins dans leur évolution ; nous aurons donc à étudier dans chacune d'elles les trêves qui peuvent s'y produire, pour les considérer ensuite dans leur ensemble.

Les tuberculoses cutanées consécutives aux tuberculoses des organes sous-jacents comptent au nombre de celles dans lesquelles on observe le plus souvent des trèves prolongées et même la guérison définitive: nous en avons pour témoins les cicatrices qu'elles laissent à leur suite chez des sujets qui depuis longtemps ne présentent plus aucun signe de tuberculose. Dans ces affections, la peau, le plus habituellement, se laisse enflammer, ulcérer et détruire partiellement pour donner issue aux produits morbides élaborés dans les organes primitivement atteints, mais elle n'est intéressée pour ainsi dire que passivement, ses altérations restent limitées à l'orifice ulcéré, soit que le processus inflammatoire concomitant forme une barrière suffisante pour empêcher l'invasion bacillaire, soit plutôt parce que la peau offre, chez la plupart des sujets, en y comprenant des tuberculeux, un terrain défavorable à la culture du contage ; il est rare de voir, comme l'ont observé MM. Besnier et Jeanselme, un lupus vulgaire avoir pour point de départ cette tuberculose secondaire.

Il faut tenir compte également de la possibilité d'agir efficacement sur ces tuberculoses : c'est ainsi que l'on a souvent raison, par le curettage et les topiques destructeurs des bacilles, des gommes et des adénopathies tuberculeuses : c'est ainsi que notre vénéré maître M. Lailler a guéri, par les flèches de Canquoin, les lymphangiectasies dont nous avons démontré, avec MM. Jeanselme et Goupil, la nature tuberculeuse ; de même, l'emploi de la méthode sclérogène, créée par M. Lannelongue pour le traitement des ostéites tuberculeuses, en a singulièrement amélioré le pronostic. Le sujet néanmoins reste vulnérable. Souvent il se produit, parfois à de longs intervalles, de nouvelles manifestations tuberculeuses, en apparence spontanément ou sous l'influence d'une cause occasionnelle. M. Verneuil en a fait connaître un exemple remarquable dans son mémoire sur les tuberculisations d'origine traumatique (1).

Les tuberculoses cutanées siégeant aux orifices et intéressant simultanément la muqueuse voisine peuvent, comme les précédentes, être attaquées directement par les caustiques et les parasiticides et amenées ainsi à des trèves de longue durée ou à la guérison complète.

Parmi les tuberculoses primitives de la peau, il en est deux dont le pronostic peut être considéré comme relativement favorable : nous voulons parler de la forme dite *lichen scrofulosorum* et des *tubercules anatomiques bacillaires* (ils ne le sont pas tous).

(1) VERNEUIL. *Revue mensuelle*, 1877.

Le *lichen scrofulosorum*, dont nous avons démontré par la clinique la nature tuberculeuse, comme Jacobi et Sack l'avaient établie peu auparavant par l'histologie et la bactériologie, est une maladie du jeune âge ; elle guérit donc spontanément lorsque les sujets arrivent à l'âge adulte, mais on peut en amener la disparition par une médication appropriée : la plus efficace paraît être l'emploi topique de l'huile de foie de morue ; la maladie étant, comme nous l'avons indiqué, localisée dans les glandes sébacées, on conçoit que cette préparation, appliquée sur la peau, puisse pénétrer dans les orifices glandulaires et les transformer ainsi en un terrain impropre à la culture du contage ; dans le fait que nous avons observé, l'action de ce traitement a été des plus remarquables : s'agit-il d'une trêve ou d'une guérison définitive? nous l'ignorons, mais nous avons pu constater que, plus d'un an après la guérison de l'éruption, celle-ci n'avait pas reparu.

Le *tubercule anatomique* peut guérir lorsqu'il est attaqué à temps par des caustiques et des parasiticides ; dans le cas contraire, il peut être suivi de périodes de latence, de trêves plus ou moins prolongées à la suite desquelles l'infection s'étend : nous en avons présent à l'esprit un triste exemple : c'est celui de l'élève des hôpitaux dont M. Verneuil a rapporté l'histoire, le 22 juin 1884, à l'Académie de médecine :

V... ayant à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Cadet de Gassicourt que nous remplaçions à ce moment, contracté, en pratiquant une autopsie, un tubercule anatomique qui résista à tous les traitements, eut, trois ans après, une ostéite qui nécessita l'ablation de la 2e phalange du doigt correspondant ; à la suite de cette opération, V... put se croire guéri et il exerça pendant plusieurs années la médecine à la campagne avec une grande activité ; ce n'était là qu'une trêve : les altérations osseuses devaient, trois ans plus tard, envahir le rachis et, en 1884, l'infortuné succombait dans les conditions les plus lamentables. M. Verneuil, à juste titre, considère ce fait comme un cas de tuberculose inoculée.

Les trêves paraissent être beaucoup plus exceptionnelles dans la tuberculose qui a été décrite par E. Vidal sous le nom de *lupus scléreux* et par Riehl et Paltauf sous celui de *tuberculeuse verruqueuse* ; nous n'en connaissons pas d'exemple.

Les trêves sont au contraire relativement fréquentes et parfois de très longue durée dans le *lupus vulgaire*. Nous sommes particulièrement bien placés à Saint-Louis pour nous en rendre compte : nous pouvons en effet constamment y observer un certain nombre

de lupiques qui, après avoir séjourné plus ou moins longtemps dans les salles, se sont fixés dans l'hôpital comme employés à divers titres, et y ont fait un séjour très prolongé : nous sommes donc à même de suivre chez eux les différentes phases qu'a présentées l'évolution de la maladie. Or, actuellement, nous avons trouvé neuf de ces employés chez lesquels il s'est produit des périodes de latence dont la durée a varié de 18 mois à quarante ans ; fait remarquable, et sur lequel on ne saurait trop insister, chez aucun la guérison n'a été définitive, et les observations de M. Besnier sont à cet égard d'accord avec les nôtres, de telle sorte que les cas de guérison apparente peuvent être considérés comme des faits dans lesquels la survie n'a pas été assez longue pour que de nouvelles poussées aient eu le temps de se produire ; il n'est même nullement certain que la trève ait été complète chez tous les malades que nous avons observés : un examen attentif permet souvent de retrouver en pareils cas quelques petits nodules miliaires indiquant que l'ennemi est toujours là : cependant ce sont bien de véritables trèves, car, pendant ces périodes, il n'y a plus d'autres altérations apparentes que les cicatrices consécutives aux lésions anciennes ; nous ajouterons que chez plusieurs des malades qui se trouvent actuellement en état de trève, il nous a été impossible de retrouver, par l'examen le plus minutieux, trace de nodule tuberculeux.

Ces trèves prolongées sont survenues le plus souvent sous l'influence d'un traitement approprié ou d'un érysipèle. Chez les malades qui sont entrés à Saint-Louis il y a 40 ou 50 ans, le traitement a consisté dans l'application de topiques irritants, le plus souvent de nitrate acide de mercure ; depuis lors, plusieurs ont été améliorés par l'emploi d'une pommade irritante qu'employait M. Lutz ; dans ces derniers temps, d'excellents résultats ont été obtenus par les scarifications ainsi que par les cautérisations avec le thermocautère ou de préférence avec le galvano-cautère, sans préjudice des applications parasiticides.

L'action bienfaisante de l'érysipèle n'est pas admise par tous les auteurs : c'est ainsi qu'elle est niée formellement par M. Leloir. et que, d'après M. Besnier, elle n'est que momentanée et partielle. Nos observations nous conduisent à des conclusions différentes : sur les neuf employés que nous avons étudiés à ce point de vue, trois ont eu des érysipeles ; or si, chez l'un d'eux, M. Maf., il ne s'est produit à la suite de cette maladie intercurrente qu'une amélioration de courte durée, chez M. Per., au contraire la trève consécu-

tive a été de 6 années et chez Alexandrine B..., actuellement infirmière dans notre service, c'est après une série d'érysipèles survenus à intervalles rapprochés, que le lupus, datant alors de 9 ans, a rétrocédé à tel point que. depuis 4 ans, il n'y en a plus de traces appréciables; nous pouvons affirmer ici la réalité de cette influence favorable de l'érysipèle, car elle s'est produite sous nos yeux.

Il est difficile de déterminer sous quelle influence se font, à si longue échéance, les repullulations tardives dont nous avons parlé: une fois que les poussées ont recommencé à se produire, elles peuvent être ininterrompues ou se succéder à intervalles plus ou moins éloignés. Nous citerons l'exemple de M. Col... qui a été pendant de longues années attaché au bureau de l'hôpital St-Louis : de 1840 à 1880, il est resté pour ainsi dire sans accidents ; il portait la cicatrice de son lupus, mais aucun élément morbide ne s'y produisait, sauf parfois de légers furfurs ; depuis 1880, au contraire, des poussées successives se sont produites et actuellement encore sa maladie est en activité. De même M. Lep..., qui a été pendant 25 ans attaché en qualite d'épileur au pavillon Bazin, n'a eu de 1857 à 1887 qu'une poussée passagère de tubercules lupiques, mais, depuis lors, de nouvelles poussées se sont fréquemment reproduites et son lupus est constamment en évolution, sans qu'aucune cause puisse être invoquée.

L'histoire des deux malades que nous venons de citer offre de l'intérêt à un autre point de vue : elle montre que, contrairement à ce que l'on aurait pu attendre et à ce qui a été dit, la tuberculose cutanée ne fait pas trêve pendant la vieillesse. M. Col... a aujourd'hui 73 ans : c'est donc à l'âge de 60 ans que son lupus est entré dans une nouvelle période d'activité.

Relativement à l'influence que peut avoir la forme du lupus sur la production des trêves, nous rappellerons que, suivant M. Leloir, la forme tuberculo-croûteuse peut être enrayée plus facilement que la forme serpigineuse et surtout que la forme phagédénique.

Il nous reste à parler du *lupus érythémateux*. Nous n'en discuterons pas ici la nature tuberculeuse, que nous nous sommes efforcé d'établir, après M. Besnier et Hutchinson, et qui est acceptée comme vraie par nombre de dermatologues malgré la vive opposition qu'elle soulève encore à l'étranger; la coïncidence si fréquente du lupus érythémateux avec la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire et aussi les faits nombreux dans lesquels les altérations du lupus érythémateux coïncident avec celles du lupus vulgaire, ne nous laissent pas de doute à cet égard.

Au point de vue de trèves possibles, il faut distinguer les *formes aiguës* et *chroniques* de ces lupus.

La forme *aiguë* est de beaucoup la plus grave ; Kaposi cite plusieurs cas dans lesquels elle s'est terminée par la mort ; mais, chez les sujets qui survivent, c'est peut-être celle qui offre le plus de chances de trèves prolongées ; nous en avons publié un exemple des plus remarquables : chez une jeune femme qui avait présenté pendant plus d'une année des plaques très nombreuses et étendues de lupus érythémateux aigu, ces éruptions ont spontanément rétrocédé dans presque toutes les régions qu'elles avaient envahies et la maladie s'est trouvée réduite à une petite plaque de lupus érythémateux chronique localisée au-devant d'une oreille.

Cependant le *lupus érythémateux chronique* est également susceptible de trèves prolongées, si ce n'est de guérison ; c'est ainsi que, chez Adrienne A..., atteinte depuis l'âge de 16 ans d'un lupus érythémateux et actuellement âgée de 36 ans, la dermatose n'est plus représentée que par une cicatrice décolorée ; il en est ainsi depuis trois ans : s'agit-il d'une trève prolongée ou d'une guérison définitive ? il est impossible de rien affirmer à cet égard. Ici encore, un érysipèle paraît avoir exercé une action réellement curative : d'après les assertions de la malade, il a été suivi de la guérison d'une partie du lupus, le reste s'est cicatrisé sous l'influence de pointes de feu pratiquées par M. Quinquaud.

Il résulte des faits que nous venons d'exposer que *les différentes formes de tuberculose cutanée sont presque toutes, à des degrés variables, susceptibles de trèves, tantôt passagères, tantôt très prolongées.*

Il est possible que ces trèves puissent se produire spontanément : M. Leloir en a fait connaître des exemples indéniables ; mais presque toujours, c'est à une intervention thérapeutique qu'il faut les attribuer. Il faut tenir compte à cet égard du traitement local et du traitement général.

Le *traitement local* a toujours une influence prépondérante : la destruction par le raclage et par les caustiques, plus particulièrement par le galvano-cautère, mais aussi par le nitrate acide de mercure, la pâte de Canquoin, l'acide pyrogallique et autres, chaque fois qu'elle peut être méthodiquement pratiquée, donne les meilleurs résultats ; l'application d'agents parasiticides tels que le sublimé, la créosote, l'iodoforme et autres peut également contribuer à amener ces trèves.

Nous avons vu l'importance qu'offre, dans certains cas, la pro-

duction d'un érysipèle; chez notre infirmière, un lupus vulgaire qui résistait depuis plusieurs années aux cautérisations et aux scarifications est en trève depuis la disparition d'un érysipèle qui est survenu il y a 4 ans; en présence d'un pareil fait nous nous demandons, malgré notre grande répugnance à employer des médications susceptibles de nuire, si, en présence d'une maladie aussi pénible, aussi rebelle et aussi difficile à guérir, on ne serait pas autorisé à recourir aux inoculations d'érysipèles bénins, aujourd'hui que l'on possède dans les vernis et pommades ichtyollés, grâce à MM. Unna et Juhel-Rénoy, un moyen d'enrayer, dans la plupart des cas, les progrès de cette maladie.

C'est sans doute en modifiant passagèrement la constitution du derme et en le rendant ainsi impropre à la culture du bacille de la tuberculose qu'agissent ces érysipèles plutôt qu'en exerçant une action directe par leurs streptocoques; on peut s'expliquer par un mécanisme analogue les résultats des scarifications et aussi ceux de la méthode sclérogène de M. Lannelongue.

L'influence du *traitement général* varie beaucoup dans les diverses formes de tuberculose cutanée; dans les tuberculoses secondaires aux altérations sous-jacentes du tissu cellulaire, des ganglions lymphatiques et du squelette, les lésions sont puissamment modifiées par l'air extra-urbain et surtout par l'air marin; les succès obtenus à l'hôpital maritime de Berck sont là pour le démontrer ; il en est de même pour le lichen scrofulosorum; les médicaments auxquels on reconnaît une action directe sur l'agent infectieux de la tuberculose, et en première ligne la créosote, semblent également exercer sur ces formes une action favorable ; il ne semble pas en être de même pour les lupus vulgaires non plus que pour les érythémateux : chez la plupart de nos malades, ces dermatoses se sont développées à la campagne sans jamais rétrocéder et elles se modifient au contraire plus ou moins rapidement dans nos salles sous l'influence d'un traitement approprié ; et par contre nous voyons nos vieux employés, retirés hors de Paris après 30 ou 40 ans passés à St-Louis, continuer à y présenter de nouvelles poussées, alors qu'ils étaient restés de longues années indemnes pendant leur séjour dans notre hôpital.

Si nous n'avons pas parlé, parmi les modificateurs, de la tuberculine, c'est que nous ne l'avons pas vue amener, malgré des améliorations passagères, de trèves durables; par contre, chez un de nos infirmiers, la trève s'est produite pendant un traitement exclusif par les injections de sérum de chien pratiquées par M. Feulard

dans le service de M. Fournier, suivant la méthode de MM. Richet et Héricourt ; bien que l'on ne puisse tirer de conclusions d'un fait isolé, il nous paraît digne d'attention.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1° *Des trèves plus ou moins prolongées peuvent s'observer dans presque toutes les formes de tuberculose cutanée ;*

2° *Les formes où elles se produisent le plus souvent et où elles ont le plus de chance de se transformer en guérison définitive sont, d'une part, la tuberculose des glandes sébacées, qui constitue l'affection dite* lichen scrofulosorum *des jeunes sujets et, d'autre part, les tuberculoses cutanées consécutives à celles des parties sous-jacentes (le tissu cellulaire, les ganglions lymphatiques et le squelette) ;*

3° *Les trèves peuvent se produire dans le lupus vulgaire sous l'influence d'un traitement approprié ; elles peuvent y présenter une très longue durée ; il n'est pas prouvé qu'il s'agisse jamais d'une guérison définitive ;*

4° *Les récidives montrent que ces trèves doivent être attribuées à l'état prolongé d'inertie de germes contages qui restent inclus dans les tissus ; elles persistent jusqu'au jour où, sous une influence encore indéterminée, les tissus deviennent de nouveau pour ces germes un terrain de culture ;*

5° *Les trèves sont au moins très rares dans les lupus dits scléreux ou verruqueux ;*

6° *On peut les observer dans les formes aiguës ou chroniques du lupus érythémateux ;*

7° *On les amène surtout par un traitement local énergique ;*

8° *L'influence de l'air extra-urbain et surtout marin, évidente et puissante pour les tuberculoses secondaires ainsi que pour le lichen scrofulosorum, n'a qu'une importance relative pour les lupus vulgaires ;*

9° *Les trèves ne sont pas fréquentes pendant la vieillesse.*

QUESTION IV. — DES DIVERS MOYENS DE DIAGNOSTIQUER LA TUBERCULOSE BOVINE ET EN PARTICULIER RECHERCHER SI L'INOCULATION DE LA TUBERCULINE EST UN MOYEN CERTAIN D'ÉTABLIR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES BOVIDÉS.

De l'emploi de la tuberculine comme agent révélateur de la syphilis.

Par M. le professeur STRAUS et M. PIERRE TEISSIER, interne des hôpitaux de Paris.

Il est maintenant établi que les injections de tuberculine constituent un moyen précieux de diagnostic pour les affections tuberculeuses de l'homme et des animaux. Mais à cela ne se borne peut-être pas l'utilisation de ce produit bactérien, dans un but de diagnostic.

Si les faits que nous allons relater se vérifient sur une plus grande échelle, la tuberculine pourra servir également à reconnaître les affections de nature syphilitique.

La tuberculine dont nous avons usé, a été confectionnée par nous d'après le procédé indiqué par Koch. Des cultures du bacille de la tuberculose humaine sur bouillon glycériné sont réduites au dixième de leur volume par l'ébullition au bain-marie, puis filtrées. Le produit ainsi obtenu développe tous les effets bien connus de la tuberculine de Koch ; injecté sous la peau à la dose de quelques milligrammes, il provoque chez les tuberculeux une fièvre intense et la réaction locale caractéristique dans les cas de lupus. Cette tuberculine fut injectée sous la peau du dos à la dose de 2 milligrammes 1/2, à quatre malades de la Charité atteints de syphilis secondaire complètement apyrétiques et sans aucun indice de tuberculose.

Voici le résumé des résultats obtenus :

OBS. I.— L..., Juliette, vingt-deux ans. Syphilis secondaire, plaques

muqueuses de l'amygdale, érythème circiné, roséole en voie de disparition. Injection de 2 milligrammes 1/2 de tuberculine, le 15 juillet à dix heures du matin; la température s'élève, dans la soirée, à 39°,4 et la fièvre persiste le lendemain (38°,5 à 38°); malaise, céphalée, insomnie, courbature.

Obs. II. — D..., Jeanne, vingt-deux ans. Plaques muqueuses des grandes lèvres. Le 22 juillet, injection de 2 milligrammes 1/2 de tuberculine. La température s'élève de 37° à 38° et se maintint à ce niveau pendant deux jours.

Obs. III. — V..., Jean, trente-trois ans. Syphilis secondaire. Roséole confluente; syphilides amygdaliennes. Injection de 2 milligrammes 1/2. le 2 juin, à dix heures du matin ; la température ne dépasse pas 38°,5 le jour même, mais le lendemain elle atteignit 40°,4 et se maintint le surlendemain à 39°; la température ne revint au chiffre normal que le 5 juin. Cette réaction fébrile intense s'accompagna d'un érythème généralisé.

Obs. IV. — X... Plaques muqueuses ulcérées de la bouche. Rupia syphilitique. Le malade reçoit trois injections de tuberculine, l'une le 19 juin, la seconde le 10 juillet, la troisième le 20 juillet. Chaque fois la température s'éleva à 39° et à 40°, avec céphalalgie, insomnie, douleur au niveau de la piqûre. Chez ce dernier malade les effets de la tuberculine ne se bornèrent pas à la réaction générale. Après chaque injection on constata, au niveau des plaques de rupia, une réaction locale tout à fait remarquable. Ces plaques était recouvertes de croûtes sèches, en voie d'élimination. Quelques heures après l'injection, le pourtour des plaques présentait une rougeur et une congestion intenses et un suintement séro-purulent qui n'existait pas auparavant. Le dessin que nous mettons sous vos yeux montre bien la différence d'aspect des plaques de rupia avant et après l'injection.

Il existait donc dans ces cas une réaction locale tout à fait comparable à celle que l'on provoque dans les cas de lupus tuberculeux.

Nous avons fait des injections de tuberculine à des sujets atteints d'éruptions non syphilitiques (érythème scarlatiniforme, eczéma, acné) sans déterminer ainsi ni fièvre, ni réaction locale.

Les faits que nous venons de relater nous paraissent intéressants à plusieurs titres. On savait déjà que la tuberculine provoque la réaction non seulement chez les tuberculeux, mais aussi chez les lépreux (Babès, Besnier, Hallopeau, etc.). On voit que le même résultat s'obtient aussi dans la syphilis. C'est un nouveau trait commun à ajouter à ceux qui existaient déjà entre ces trois maladies infectieuses : tuberculose, lèpre et syphilis.

Au point de vue pratique, il semble que nous possédons ainsi un moyen nouveau de reconnaître la nature syphilitique de certaines affections, en particulier de certaines éruptions cutanées. Nos expériences n'ont porté jusqu'ici que sur des cas de syphilis secondaire ; l'occasion nous a fait défaut de les appliquer à la syphilis tertiaire et aux cas d'accident primitif. Il serait très intéressant de s'assurer si la tuberculine provoque une réaction générale ou locale dans les cas d'accident primitif avant la période de généralisation. Peut-être y aurait-il là un moyen de différenciation du chancre syphilitique d'avec le chancre simple ? Ce sont là des recherches que nous nous proposons de faire incessamment.

M. Trasbot (d'Alfort). — Il est un fait, déjà signalé, et dont notre honorable président a peut-être gardé le souvenir, qui est à rapprocher de ceux qui viennent d'être rapportés sur l'action de la tuberculine chez les syphilitiques : il s'agit de la réaction que peut produire le même agent dans le cancer. On a constaté, en effet, après des injections de tuberculine, pratiquées sur des vaches non tuberculeuses, mais carcinomateuses, une réaction tout aussi accusée que celle qu'on observait chez les vaches tuberculeuses. Il y aurait donc un certain nombre de maladies infectieuses vis-à-vis desquelles la tuberculine exercerait une influence révélatrice.

M. Verneuil. — On sait qu'un traumatisme frappant un sujet atteint antérieurement d'une maladie infectieuse, a des chances de réveiller la maladie latente et de l'aggraver. De même, en étendant cette proposition, on peut dire qu'une maladie infectieuse, survenant chez un individu déjà atteint d'une autre maladie infectieuse, peut réveiller la maladie première.

M. Lannelongue, dans les expériences qu'il a faites sur les effets de la tuberculine, a pratiqué des injections de ce produit chez des enfants tuberculeux, et aussi chez des enfants non tuberculeux, mais présentant une autre affection, et il a constaté que, chez ces derniers, les injections de tuberculine produisaient une aggravation. Il a vu notamment survenir des accidents gangréneux chez un enfant qui avait une brûlure à bourgeons languissants, à cicatrisation retardée.

D'autre part, on connait l'influence réciproque que la syphilis et la tuberculose peuvent avoir l'une sur l'autre, et M. Fournier a également signalé des faits montrant l'action que le paludisme peut exercer sur la syphilis. Enfin, il n'est pas jusqu'aux intoxi-

cations, telles que l'intoxication alcoolique, dont on n'ait mis en lumière le rôle qu'elles peuvent jouer vis-à-vis de la syphilis.

Il n'y aurait donc rien d'étonnant à ce que la tuberculine, de même que le traumatisme et les maladies infectieuses, puisse provoquer la même réaction générale dans tous les états constitutionnels : tuberculose, cancer, syphilis, etc., et c'est ce que sembleraient confirmer les faits que vient de nous communiquer M. Straus, et celui que nous a rappelé M. Trasbot.

De l'action de la tuberculine dans la lèpre systématisée nerveuse.

Par M. le professeur Straus.

Il s'agit d'un homme bien connu dans les hôpitaux de Paris, âgé de trente-huit ans, né en Belgique, qui a servi dans la Légion étrangère au Tonkin, et qui en revint avec une maladie caractérisée par de l'atrophie musculaire, localisée surtout à l'éminence thénar et aux muscles interosseux de la main, par une sclérodermie des extrémités digitales, par la chute spontanée de quelques doigts des mains et des pieds, par des maux perforants et par la dissociation de la sensibilité (perte du sens thermique et de la sensibilité à la douleur, conservation partielle de la sensibilité tactile). Plusieurs médecins qui le soignèrent, notamment M. Charcot et M. Potain, firent le diagnostic de lèpre anesthésique ; d'autres, celui de syringomyélie. M. Zambaco, qui le vit dans mon service, découvrit la présence de névromes le long des nerfs du bras et de l'avant-bras, à peu près caractéristiques de la lèpre. Une injection de 2 milligr. de tuberculine fut pratiquée le 15 juin, le malade étant depuis longtemps entièrement apyrétique. L'effet fut extrêmement intense. L'injection fut faite à dix heures du matin, la température du malade étant de 36°; à cinq heures du soir le thermomètre marquait 40°; à six heures, 40°,6. Pendant la journée du lendemain, la fièvre persista (39°) et la température ne redevint normale que le quatrième jour après l'injection.

On voit donc que la tuberculine peut provoquer la réaction, non seulement dans la lèpre tuberculeuse, comme on l'avait déjà constaté plusieurs fois, mais aussi dans la lèpre systématisée nerveuse.

M. Babès. — J'ai observé l'action de la tuberculine dans plusieurs cas de lèpre systématisée, et constaté des différences qui existent entre la réaction qui se produit alors et celle que donne la tuberculose. Chez les tuberculeux, en effet, la réaction commence seulement dix à douze heures après l'injection, tandis que, dans la lèpre systématisée, la réaction se produit presque immédiatement, c'est-à-dire trois à quatre heures après l'injection, et en outre, elle dure beaucoup plus longtemps que dans la tuberculose et elle s'accompagne d'un état général plus grave. Ces faits ont été publiés dans la *Revue de médecine* de 1891 (p. 817), en collaboration avec M. Kalindero.

Je suis très heureux de voir que M. Straus a fait à cet égard la même constatation.

Contribution au diagnostic de la tuberculose bovine.

Par Charles Siegen, médecin vétérinaire municipal, etc., à Luxembourg.

Des voix très autorisées se sont fait entendre depuis quelques années pour lever les voiles qui cachent l'existence de la tuberculose bovine. Les difficultés qui entouraient le diagnostic de la tuberculose ont été écartées grâce aux travaux sérieux de savants éminents. Les ressources de la clinique étaient insuffisantes pour déchirer l'enveloppe mystérieuse empêchant de déceler la maladie. Le praticien devait se retrancher derrière l'examen individuel en observant les grandes lignes de conduite, les signes cliniques. Il était réduit à l'application des sens, à l'exploration du sujet pour faire reconnaître, à tout instant ou à certains moments seulement, le siège, l'étendue et le degré de la maladie. Il se bornait à constater l'existence de la toux caractéristique, l'anomalie des bruits respiratoires, la sensibilité du garrot, l'état de la peau et des tissus sous-jacents, celui des mamelles, l'état général de l'animal, l'état des ganglions extérieurs, les troubles provoqués par les ganglions intérieurs, tels que gêne dans la respiration, de la circulation (pouls veineux), indigestions intermittentes, suivies de diarrhée, amaigrissement, etc., pour arriver le plus souvent à des conclusions probables. Exceptionnellement il étendait ses investigations en consultant les conditions hygiéniques dans lesquelles vivaient les animaux respectifs, les considérations généalogiques, etc.

Aujourd'hui, cette manière d'explorer a toujours conservé une valeur, mais elle n'est qu'auxiliaire. Dans l'état actuel de la science, l'*examen bactériologique, l'inoculation des produits suspects,* et *les injections de tuberculine,* défient tous les autres moyens d'investigation.

En expérimentateur novice, je n'ai pas la prétention de rivaliser avec les hommes qui ont fait grand chemin dans la matière. Je me suis inspiré de la phrase que « plus est élevé le nombre des chercheurs, plus l'émulation est développée, plus la production est sérieuse », et j'ai mis à profit les occasions qui se sont présentées à mon observation, et j'en livre les résultats à la publicité.

A. — Examen bactériologique. — En médecine vétérinaire, tant sous le point de vue de la police sanitaire que sous celui du commerce des animaux, il s'agit, en cas de tuberculose, d'arriver le plus vite possible à la précision du diagnostic. Cette précision doit se faire presqu'exclusivement sur des animaux suspects. La suspicion devient donc déjà, par elle-même, une manière d'élément de diagnostic. L'examen bactériologique des produits suspects me fit découvrir le bacille caractéristique de la tuberculose dans les cas suivants :

Tuberculose intestinale. — La tuberculose intestinale est très fréquente. On la constate chez les jeunes et les vieux bovidés. En examinant le contenu du gros intestin de plusieurs animaux reconnus atteints de tuberculose intestinale après l'abatage, j'ai découvert chaque fois de nombreux bacilles de Koch. En étendant mes recherches et poussant mes investigations plus loin, j'ai visité les excréments de six vaches soupçonnées atteintes de tuberculose intestinale. Dans quatre cas, j'ai pu constater la présence du bacille spécifique; dans deux cas, le résultat était négatif. Les six vaches furent sacrifiées; quatre étaient atteintes, deux exemptes de tuberculose intestinale. La valeur de l'examen microscopique des fèces, pendant la vie de l'animal, ne peut donc être mise en doute.

Tuberculose mammaire. — Les bonnes vaches laitières sont en grande partie tuberculeuses, et l'usage alimentaire de leur lait et de ses produits, tels que le petit lait et le fromage, finira par devenir funeste. La virulence du lait de toute vache tuberculeuse est toujours à craindre, mais elle le devient d'une manière évidente, quand la mamelle est envahie par la tuberculisation. On doit se méfier du lait des vaches laitières qu'on entoure d'un culte spécial, et desquelles on tire le plus grand profit pendant le plus longtemps possible. Ces vaches donnent, pendant un certain temps, une

quantité de lait de beaucoup supérieure à la normale. La source productive est viciée. Étant établi que la tuberculose est presqu'inhérente aux vaches laitières, il importe de porter ses vues sur l'état sanitaire de ces sources à lait en général, sur l'examen spécial des mamelles, et sur l'examen microscopique du lait. Les nombreuses expériences, que j'ai faites sous ce triple point de vue, ont été couronnées d'un succès complet. Les résultats obtenus de ce chef un peu partout sont très éloquents, ils se passent de commentaires, et dès qu'ils seront vulgarisés et mis en pratique, la célèbre phrase de l'éminent professeur Nocard : « Mères de famille, ne donnez pas de lait à vos enfants sans l'avoir bouilli », n'appartiendra plus qu'à l'histoire de la tuberculose.

Tuberculose de la matrice. — Chez bien des vaches atteintes de la tuberculose, la matrice ne reste pas indemne des ravages de l'affection. La tuberculisation de la matrice est toujours l'apanage d'une tuberculose plus ou moins généralisée. Il est généralement admis que les vaches taurillères sont phtisiques. En examinant l'écoulement mucoso-purulent du vagin de deux vaches soupçonnées atteintes de tuberculose, je suis parvenu à reconnaître et à dégager l'élément pathogène de la tuberculose. L'autopsie confirma les résultats microscopiques.

Tuberculose congénitale. — Il est un fait établi que les veaux peuvent contracter la tuberculose pendant la vie intra-utérine, il est également avéré que l'avortement se présente assez fréquemment chez les vaches tuberculeuses. Ordinairement on n'attache pas d'importance aux avortements par rapport à la tuberculose. Les fœtus expulsés sont enfouis et on ne s'occupe plus des vaches. Depuis que mes recherches se dirigeaient vers les moyens d'une certaine importance pour l'établissement précoce de la tuberculose, j'ai fait l'autopsie d'un grand nombre de fœtus et de veaux, dont les mères, à l'abatage, avaient été reconnues atteintes de tuberculose. J'a constaté le bacille spécifique chez six fœtus, âgés de 6 à 8 mois, et chez 32 veaux au-dessous de 14 jours. Ayant constaté l'existence de la tuberculose chez des fœtus et des veaux, il n'était pas exclu de rencontrer la même maladie chez des fœtus, expulsés avant terme. Chez deux fœtus, expulsés avant terme, j'ai découvert différentes lésions caractéristiques de la tuberculose et un grand nombre de bacilles de Koch, et cependant les mères avaient toutes les apparences d'une santé parfaite. Dans l'occurrence, il a suffi de procéder par induction pour trouver et extirper le germe de la tuberculose dans deux étables bien peuplées.

Tuberculose du placenta. — J'ai pu constater l'existence de granulations tuberculeuses au placenta d'une vache dont les secondines n'étaient pas encore détachées. La surface placentaire était farcie de granulations, lesquelles, examinées sous le microscope, révélaient la présence de cellules géantes typiques et d'un grand nombre de bacilles. La vache, ayant fait l'objet d'une plainte en résiliation du marché, fut rendue à son propriétaire. Le fœtus ayant disparu, je n'ai pu pousser mes investigations plus loin.

B. — Inoculation des produits suspects. — La recherche de la virulence des produits suspects par l'inoculation sur le cobaye, le lapin, etc., est certainement d'une grande valeur pour préciser le diagnostic de la tuberculose. Malheureusement cette méthode d'exploration demande un certain délai que le praticien ne peut toujours accorder et il sera forcé d'avoir recours de préférence au criterium microscopique ou aux injections de tuberculine.

C. — Injection de la tuberculine. — Depuis le dernier congrès pour l'étude de la tuberculose tenu à Paris en 1891, de nombreuses expériences ont été faites un peu partout pour déterminer la valeur diagnostique des injections révélatrices de tuberculine. J'ai eu l'occasion de me livrer à ces investigations très intéressantes, et j'ai pu me rendre compte des effets produits et gagner la conviction que la tuberculine peut déceler l'existence de lésions tuberculeuses. Mes expériences ont porté sur 17 bovidés (veaux, génisses et vaches). Des 17 animaux, 10 ont réagi ; ils ont été abattus et le résultat de l'autopsie justifia l'effet pyrétogène après l'injection; 7 n'ont pas réagi, ils furent abattus et n'offraient aucune trace de tuberculose. J'ai pu constater qu'il suffit du plus léger degré de l'affection pour la manifestation de la réaction. Le degré de la maladie n'intervient donc pour rien dans cette manifestation. Les veaux se prêtent très bien à l'expérience et il est étonnant de constater qu'ils peuvent supporter la tuberculine à une dose relativement grande sans réagir. En dehors de ces 17 inoculations, j'en ai pratiqué 4 sur des vaches, dont la tuberculose était facile à reconnaître parce qu'elle était très avancée. Chez deux de ces animaux, il est arrivé que la réaction ne se manifesta pas.

Diagnostic de la tuberculose bovine.

Par M. le professeur Degive, directeur de l'École de médecine vétérinaire de Cureghem-les-Bruxelles.

Je ne m'attarderai pas à rappeler les divers moyens qui permettent de reconnaître cliniquement l'existence de la tuberculose. Pour ne pas abuser des moments du Congrès, je me bornerai à faire connaître les résultats fournis en Belgique par l'emploi de la tuberculine à titre d'agent révélateur de cette maladie.

Je dirai de suite que les faits observés chez nous s'accordent en tous points avec ceux que notre honorable collègue, M. Nocard, vous a signalés dans ses intéressantes communications de jeudi et de vendredi derniers.

En Belgique, depuis le mois de décembre 1892, l'emploi des injections de tuberculine est devenu en quelque sorte officiel. Sur ma proposition, le gouvernement a établi à l'école de médecine vétérinaire de Cureghem un dépôt de tuberculine et de malléine alimenté par l'Institut Pasteur.

Chacune de ces matières est fournie aux médecins vétérinaires du pays, moyennant la minime contribution de 40 centimes par dose. Cette contribution représente à peu près la somme payée à l'établissement qui veut bien nous fournir lesdites substances au juste prix auquel il les produit.

Les confrères qui reçoivent la tuberculine sont tenus de faire connaître les résultats de son emploi, ainsi que les lésions constatées à l'autopsie des sujets morts ou sacrifiés, après avoir subi une ou plusieurs injections révélatrices.

Depuis quelque huit mois, nous avons fourni de la tuberculine pour 879 bêtes bovines, mais nous n'avons connu les résultats que pour 410 d'entre elles.

Sur ces 410 sujets, 183, soit plus de 45 p. 100, ont réagi au degré voulu pour être considérés comme tuberculeux ; la température rectale s'est élevée de plus de 1°,5. Il est à noter que les injections de tuberculine dont il s'agit ont été pratiquées dans des étables contaminées, là où on avait quelque raison de soupçonner l'existence de la maladie. Dans un certain nombre de ces étables, toute la population, soit 6, 7, 10, 14 ou 25 sujets, a donné la réaction caractéristique de la tuberculose.

Ces derniers faits nous montrent à quel point est prépondérante l'action de la contagion dans le développement de la tuberculose et combien il importe d'entraver cette action, si l'on veut sérieusement enrayer la marche de plus en plus envahissante de la maladie.

A ceux qui voient dans l'*hérédité* une cause de tuberculose pour le moins aussi importante que la *contagion*, on peut faire observer que l'*hérédité*, à la bien considérer, ne constitue qu'un *mode de contagion* auquel on rapporte communément tous les cas de transmission, soit directement de la mère au fœtus, par le sang, soit indirectement, après la naissance, par les germes contenus dans le lait de la mère ou dans les produits d'autres sécrétions accidentellement respirés ou ingérés.

Au point de vue économique, sous le rapport de la police sanitaire, mon avis est qu'il y a lieu d'agir *comme si* la tuberculose se développait toujours par contagion.

Afin de connaître la valeur diagnostique réelle de la réaction produite par la tuberculine, j'ai proposé au gouvernement de faire l'acquisition dans deux des étables susmentionnées, occupées l'une par 6 et l'autre par 7 vaches laitières, de deux bêtes, celle qui avait donné la plus forte et celle qui avait subi la plus légère augmentation de température.

Chez ces quatre sujets, sacrifiés à l'abattoir de Bruxelles, l'autopsie a révélé l'existence de la tuberculose. Sur l'un d'eux, un de ceux qui avaient le plus fortement réagi, les lésions tuberculeuses peu prononcées auraient pu, à un examen superficiel, passer inaperçues. Quelques foyers limités, disséminés dans la profondeur des lobes pulmonaires, n'ont été découverts qu'après une exploration minutieuse, à la faveur de la division des organes en menus morceaux. L'incision de ganglions mésentériques *apparemment sains* a révélé qu'ils étaient le siège de quelques nodules tuberculeux.

On voit par ces faits combien il faut être circonspect avant de déclarer qu'un cadavre est indemne de lésions tuberculeuses,

M. Nocard a justement fait remarquer qu'il doit exister pas mal de cas où les altérations, de par leur situation et leur développement, sont ou impossibles ou très difficiles à découvrir par une exploration, si minutiense soit-elle, faite dans les conditions habituelles de l'expertise sanitaire. Tel est le cas pour celles qui atteignent la moelle osseuse, les synoviales articulaires, les ganglions intermusculaires profonds, etc.

Sur les 183 bêtes qui ont réagi à la tuberculine, 55 ont fait l'objet d'un examen nécropsique. Parmi ces dernières, on nous en a signalé 3 dont l'autopsie a été complètement négative.

La très grande rareté des faits de ce genre n'autorise-t-elle pas à croire que les 3 bêtes en question se trouvaient dans les conditions prérappelées, qu'elles étaient affectées de tuberculose peu prononcée, localisée dans des organes inaccessibles ou peu accessibles aux moyens ordinaires d'exploration ?

Des 227 bêtes qui n'ont pas réagi à la tuberculine, un certain nombre sont mortes ou ont été sacrifiées. Parmi ces dernières, il s'en est trouvé deux dont l'organisme était envahi par de nombreuses altérations tuberculeuses. A en juger par les observations déjà assez nombreuses recueillies jusqu'à ce jour, ce dernier fait serait loin d'être rare ; il établirait que, pour produire la réaction dont il s'agit, les animaux ne doivent pas être atteints, je veux dire affaiblis, à un degré trop prononcé.

Il semblerait qu'il en est de l'économie animale dans son ensemble comme de chaque organe en particulier, que l'activité nutritive, et partant la propriété calorigène, exigeraient, pour s'y maintenir, un certain degré de force, une certaine intégrité du système nerveux. L'épuisement prononcé, la dépression nerveuse marquée qu'entraîne la forte généralisation des altérations tuberculeuses, enlèveraient aux éléments de l'organisme le degré d'irritabilité nécessaire pour réagir d'une manière sensible à l'influence de la tuberculine.

Personne n'ignore que, dans les cas de l'espèce, l'existence de la maladie est généralement facile à établir par l'examen clinique ordinaire.

Nonobstant les résultats négatifs prémentionnés, heureusement fort exceptionnels et sans importance, il reste acquis que l'emploi de la tuberculine constitue le moyen révélateur par excellence de la tuberculose chez nos animaux domestiques. Je dis chez nos animaux domestiques, car il est permis de supposer que la réaction observée sur la bête bovine pourra s'obtenir, par une simple appropriation de doses, chez toutes les espèces susceptibles de contracter le mal tuberculeux.

A ce propos, je signalerai le résultat que nous avons obtenu récemment, à la clinique de Cureghem, par l'injection de la tuberculine sur un cheval de gros trait, âgé de 8 ans. Depuis quelque temps cet animal dépérissait, avait l'appétit diminué, montrait moins d'ardeur et de résistance au travail, était affecté de polyurie.

Croyant à la possibilité chez lui d'une morve cachée, interne, ou d'une tuberculose à forme insidieuse, nous avons pratiqué successivement deux injections, l'une de malléine et l'autre de tuberculine. L'injection faite avec la malléine n'a donné lieu à aucune réaction sensible ; celle opérée avec la tuberculine a provoqué une hyperthermie de 2°,4. Cette réaction ne pouvait laisser le moindre doute sur la nature de l'affection dont le sujet était atteint.

L'autopsie, faite peu de temps après, nous montra une tuberculose miliaire généralisée des deux poumons, et quelques lésions tuberculeuses disséminées dans la rate ainsi que dans plusieurs ganglions thoraciques et abdominaux.

La réaction de la tuberculine me paraît aujourd'hui tellement sûre et d'un caractère tellement spécifique, que je ne puis m'empêcher de croire que, dans les cas où M. Straus à vu réagir des lépreux et M. Trasbot une vache atteinte de cancers pulmonaires, il existait, chez les sujets observés, quelques lésions tuberculeuses légères restées inaperçues.

Mais si, grâce à la tuberculine, le diagnostic de la tuberculose est présentement une chose simple, des plus faciles, même alors que la maladie n'est encore qu'à son début, il n'en est malheureusement pas de même en ce qui concerne les mesures prophylactiques à appliquer aux animaux sur lesquels s'est produite la réaction révélatrice de la maladie.

Suivant M. Nocard, les animaux qui ont réagi, étant convenablement isolés, pourraient être utilement soumis à l'engraissement, puis sacrifiés pour la boucherie.

En admettant, ce qui n'est pas toujours le cas, que les propriétaires puissent disposer des installations voulues pour héberger les animaux à isoler, combien de fois n'arrivera-t-il pas, ou que la bête soit rebelle à l'engraissement, ou que, ayant pris l'embonpoint désiré, l'animal soit ensuite saisi à cause de l'étendue des lésions tuberculeuses ! Combien de fois n'a-t-on pas vu des bêtes en parfait état de chair, même des bœufs gras primés, comme le signalait encore tout à l'heure M. Nocard, qui ont dû être déclarés impropres à la consommation pour cause de tuberculose généralisée !

Les choses étant telles, j'estime qu'on ne peut conseiller l'engraissement, ni réaliser une prophylaxie sérieuse et efficace de la tuberculose bovine que par l'établissement officiel de la *stérilisation de toutes les viandes provenant d'animaux tuberculeux.*

Cette stérilisation peut être facilement effectuée à l'aide d'appareils spéciaux analogues à celui de Rohrbeck, installé depuis deux ans déjà à l'abattoir de Berlin, et qui, à ce que rapporte M. Duncker (1), fonctionne de la manière la plus satisfaisante.

L'appareil de Rohrbeck sert à la stérilisation et à la cuisson des viandes par la vapeur. Il consiste en un double cylindre en fer pourvu à l'intérieur de grilles étagées, mobiles, destinées à soutenir les morceaux à transformer, et de bacs en zinc pour recueillir le jus qui s'en écoule.

La viande cuite dans cet appareil est, paraît-il, très succulente, de très bel aspect, de saveur et d'odeur aussi agréables que la viande cuite à l'eau. Le bouillon, très concentré, ne laisse rien à désirer.

Le prix d'un semblable appareil à l'usage des moyens abattoirs peut varier de 4,000 à 5,000 francs.

Rien ne serait plus facile, ce me semble, que d'installer des appareils de ce genre dans les abattoirs des principales villes, qui serviraient à la stérilisation et à la cuisson des viandes provenant des animaux tuberculeux de tout le pays. Ces viandes devraient être reçues, en franchise de port, sur toutes les lignes de chemins de fer.

Dans les villes pourvues d'un appareil, comme on le voit en Allemagne, les viandes tuberculeuses rendues tout à fait inoffensives trouveraient facilement des acquéreurs aux prix offerts à Berlin : 90 centimes à 1 franc par kilogramme.

L'argent réalisé par l'utilisation de la plupart des animaux tuberculeux permettrait au gouvernement et aux sociétés d'assurances d'intervenir à suffisance pour indemniser, dans la limite désirable, les propriétaires de ces animaux.

La *stérilisation des viandes*, l'*indemnisation par l'État* et l'*assurance du bétail*, tels sont à mon idée les trois moyens économiques principaux à opposer aux ravages causés par la tuberculose bovine.

(1) *Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, novembre 1891.

Les qualités révélatrices de la tuberculine chez les bovidés.

Par M. le professeur Thomassen (d'Utrecht).

Convaincus de la grande difficulté que présente le diagnostic de la tuberculose bovine, les praticiens vétérinaires de tous les pays s'empressèrent en 1891 d'avoir recours à la tuberculine, qualifiée peu de temps après la découverte de Koch, comme un précieux révélateur de lésions qui jusque-là échappaient aux investigations les plus minutieuses, voire même à l'examen bactériologique, qui constitue un précieux moyen de diagnostic de la tuberculose en médecine humaine.

Déjà les résultats obtenus vers la fin de l'année précitée plaidaient en faveur de l'efficacité du nouveau moyen de diagnostic. Les chiffres que j'ai pu recueillir dans les périodiques des différents pays de l'Europe au mois de décembre 1891 sont démonstratifs. Les expériences publiées à cette époque portaient sur 225 animaux, parmi lesquels :

98 bêtes atteintes de tuberculose, dont : *87* avaient réagi nettement ; *11* peu ou point.

127 bêtes non tuberculeuses dont : *108* n'avaient montré aucune réaction ; *8* une forte réaction ; *11* une réaction douteuse.

Admettant que ces expériences ont été faites en règle, c'est-à-dire que dans les cas où il est question d'animaux non atteints (19) ayant montré une réaction thermique, les lésions qui parfois étaient insignifiantes n'ont pas échappé à l'autopsie ; que la tuberculine était de bonne qualité ; que l'opération a été exécutée avec les précautions antiseptiques voulues ; que parmi les animaux atteints (11) n'ayant que peu ou point réagi, on ne comptait pas de tuberculeux à la dernière période, — alors même les résultats obtenus à cette époque devaient faire considérer la tuberculine comme une acquisition des plus heureuses pour la pratique vétérinaire.

Depuis, une application de plus en plus répandue a confirmé ce fait, comme nous venons de l'entendre encore dans ce Congrès. En Hollande, où j'ai dispensé la tuberculine à la plupart de mes collègues, qui en ont fait usage, les résultats obtenus concordent avec ceux que M. Degive vient de relater pour la Belgique. Malheureu-

sement il n'a pas été donné pour tous les cas de vérifier *post mortem* le diagnostic basé sur les indices de la tuberculine, comme nous allons voir par la suite.

A la question posée, à savoir si la tuberculine ne donne jamais une réaction thermique chez les animaux indemnes, je dois répondre par l'affirmative; ajoutons toutefois que, dans les cas où nous croyons devoir douter absolument de son efficacité, la cause de l'accident a été bientôt reconnue.

M. Hoefnagel, médecin vétérinaire et inspecteur de la boucherie à Utrecht, pratique depuis plus d'une année des inoculations chez les animaux suspects destinés à la boucherie et sacrifiés deux ou trois jours après l'opération. De cette manière, le contrôle peut se faire tant chez les animaux n'ayant pas réagi que chez les sujets à réaction évidente. N'ayant eu jusque-là qu'à se louer de l'effet, il obtint tout à coup au mois de décembre de l'année précédente des résultats forts décourageants.

Une vache de 8 ans, ayant une température de 38°,2-38°,4, reçut 0,50 gr. de tuberculine d'un flaçon qui venait d'être entamé. Une réaction assez intense survint, c'est-à-dire que la température atteignit les chiffres de 40°,2, 40°,1 et 40°, 10 heures, 12 h. et 16 h. après l'injection. A l'autopsie, les recherches les plus minutieuses ne purent faire découvrir de traces de la tuberculose. L'hyperthermie fut attribuée dans ce premier cas à l'état de chaleur dans lequel la bête se trouvait à cette époque.

Peu de jours après, un particulier voulut soumettre sa vache à l'épreuve, parce que ses enfants faisaient exclusivement usage du lait de cette bête. Il s'agissait d'une vache de 5 ans, se trouvant dans les meilleures conditions et ne présentant aucun symptôme qui pouvait la rendre suspecte. Avant l'injection, la température oscillait entre 38°,2 et 38°,6. Elle reçut 0,50 gr. de tuberculine qui produisit :

10 heures	après l'application	40°,9	C.
12	— —	41°,2	»
13	— —	41°,2	»
15	— —	40°,9	»
16	— —	40°,9	»

Ces chiffres décidèrent le propriétaire à faire abattre sa vache, chez laquelle on ne trouva pas la moindre trace d'une lésion tuberculeuse.

La tuberculine employée dans ces deux cas parut altérée et était

devenue trouble. Par suite d'un accident, elle avait été déversée dans une fiole non stérilisée et avait acquis les qualités aptes à provoquer une fièvre intense chez tout animal, comme d'autres expériences l'on démontré. Elle fut remplacée par une provision de meilleure qualité.

Contrairement à ce résultat, qu'on pourrait qualifier au premier abord d'insuccès, nous possédons une série d'observations dans lesquelles, après injection de 0,50 gr. de la tuberculine du D[r] Roux, chez des vaches *indemnes de tuberculose*, la température n'a guère dépassé le chiffre de 38°,4. Ceci se rapporte exclusivement à des bovidés abattus et visités minutieusement quelques jours après l'injection.

Chez les animaux atteints de maladies *chroniques* d'autre nature, la tuberculine ne provoque généralement qu'une hyperthermie insignifiante.

Chez une vache de 3 ans 1/2, qui à l'autopsie révéla les lésions d'une pleurésie et d'une péritonite chroniques, la réaction fit complètement défaut. Avant l'injection, elle accusait une température de 39°,2-39°,8. Elle présenta :

10	heures	après l'injection	39°,4
12	—	—	39°,4
14	—	—	39°,3
16	—	—	39°,3

Je constatai un effet semblable chez une bête de 3 ans atteinte d'une péricardite chronique.

Un cheval de 8 ans, portant un énorme *sarcome* partant du rein gauche, ne révéla aucun symptôme de réaction après l'application de 0,50 gr. de tuberculine (1).

Dans le courant des expériences que j'entrepris sur les animaux, avec les produits du *streptocoque de l'érysipèle* préparés par le professeur Spronek, j'essayai également l'effet de la tuberculine contre les tumeurs malignes. Chez un petit chien atteint de *sarcomatose* généralisée de la peau et chez deux sujets atteints de cavernose mammaire, la tuberculine injectée à forte dose (0,25 gr.) ne produisit ni un effet local du côté des tumeurs, ni un effet général.

(1) L'injection de 0,25 gr. de *malléine* resta également sans effet chez un autre cheval atteint de *sarcomatose* généralisée des poumons, plèvres, etc. La température ne dépassa pas 38°,5.

La réaction la plus intense dont j'aie connaissance chez les bêtes tuberculeuses est de 2°,7, c'est-à-dire que la température monta de 38°,8 à 41°,7 treize heures après l'application de la tuberculine.

Malheureusement, souvent lorsque la tuberculine a dénoncé des animaux comme tuberculeux, le diagnostic n'a pu être vérifié par une autopsie, vu que le propriétaire, à défaut d'une indemnisation, refusait de permettre l'abatage.

Récemment un cultivateur, dont les étables sont décimées depuis nombre d'années par la tuberculose, demanda à son vétérinaire l'inoculation de ses 27 bêtes. Trois vaches montrèrent une hyperthermie notable, savoir de 1°,8, 2° et 2°,5; les autres un maximum tout au plus de 0°,05. Au lieu de consentir à l'abatage qu'il avait promis des 3 bêtes considérées comme tuberculeuses, il préféra s'en tenir au conseil d'un parent, et se défaire des animaux suspects sans prévenir l'acheteur, ce qui réussit d'autant mieux que les animaux étaient dans les meilleures conditions.

Un propriétaire de 50 bêtes commit l'imprudence de communiquer son intention dans ce sens au vétérinaire chargé de l'inoculation, ce qui fit résoudre le collègue à refuser de lui procurer les moyens de commettre une escroquerie dont les résultats auraient pu être incalculables. Le brave homme ne se laissa pas décourager, tâchant de se procurer la tuberculine nécessaire pour tenter lui-même une inoculation.

Dans l'attente d'une loi accordant une indemnité pour les animaux tuberculeux, les sociétés agricoles s'intéressent dans certaines provinces à la question, voulant à titre d'épreuves accorder une indemnisation aux propriétaires consentant à l'abatage immédiat ou après un certain temps, de leurs animaux reconnus tuberculeux par l'injection de la tuberculine.

Que la puissance révélatrice de la tuberculine, dont personne ne doute aujourd'hui, ne puisse servir à arrêter le fléau tant qu'on n'aura pas une indemnisation à offrir au cultivateur, les exemples cités le prouvent suffisamment. Il est temps cependant que les gouvernements ou les comices agricoles s'occupent de cette grande question, vu que la tuberculose parmi les animaux prend d'année en année de plus grandes proportions.

Pour la Hollande, les chiffres recueillis dans les grands abattoirs le démontrent amplement. A Amsterdam par exemple, la tuberculose fut constatée en :

1888	chez	495 bovidés,	soit	1,7 0/0	des animaux abattus.
»	»	149 porcs,	»	0,4	» »

N° DE L'EXPÉRIENCE	QUANTITÉ DE TUBERCULINE INJECTÉE (Dilution au 1/10e)	TEMPÉRATURE INITIALE	LIMITES DE L'OSCILLATION THERMIQUE DANS LES 24 HEURES
1	½ c.c.	38,8	38,9 à 39,5
2	id.	39	39 » 39,2
3	1 c.c.	39,1	38,5 » 39,1
4	id.	38,9	38,9 » 39,3
5	2 c.c.	38,6	38,6 » 38,9
6	id.	38,8	38,5 » 38,9
7	id.	39	38,8 » 39,6
8	3 c.c.	38,7	38,3 » 38,9
9	4 c.c.	38,6	38,3 » 38,8
10	id.	39,8	39,4 » 39,7
11	5 c.c.	39,5	39,8 » 40.3
12	8 c.c.	40	39,8 » 40,3
13	id.	40	39,8 » 40,1
14	12 c.c.	39,6	39,5 » 39,7

Tous les animaux mis en expérience ont été trouvés complètement sains à l'autopsie.

Il résulte de ces faits que les bovidés jeunes, libres de tuberculose, ne présentent aucune susceptibilité spéciale à l'action de la tuberculine et qu'ils peuvent même supporter impunément des doses considérables. On n'a pas constaté trace de réaction sur les génisses soumises à une injection de 1/2 c. c. à 8 c. c. de la dilution au 1/10e (5 centigr. à 80 centigr. de tuberculine brute). Le n° 12, une génisse âgée de 8 mois, du poids de 137 kilog., a reçu 12 c. c. de la dilution (soit 1 gr. 20 de tuberculine) sans présenter aucune hyperthermie.

L'emploi de la tuberculine nous parait indiqué dans tous les cas chez les génisses vaccinifères : elle constitue le seul moyen de déceler utilement la tuberculose lors de vaccination directe, de génisse à bras ; elle fournit un moyen de contrôle des plus précieux, sinon indispensable, alors même que l'autopsie doit être pratiquée.

La dose de 1 c. c. de la dilution au 1/10e serait certainement suffisante pour provoquer la réaction.

Nous considérons l'épreuve par la tuberculine comme pratiquement suffisante pour donner toute garantie quant à la présence de lésions tuberculeuses. Dès cette année, nous l'avons utilisée chez tous les vaccinifères entretenus pour les divers services de la vaccination animale.

Sur la valeur diagnostique de la tuberculine.

Par M. Ed. Nocard (d'Alfort).

Les faits si probants, si concordants, qui viennent d'être produits. les conclusions si nettes qui viennent d'être formulées par mes éminents confrères de Belgique, de Hollande et du Luxembourg, l'absence complète de contradicteurs, tout cela rend ma tâche aussi facile qu'agréable et va me permettre d'exposer rapidement, de résumer en quelques pages les résultats de mes longues recherches sur la matière.

Depuis les premiers mois de 1891, j'ai soumis aux injections de tuberculine, personnellement ou par l'entremise de vétérinaires, mes anciens élèves, plus de 1,500 animaux de l'espèce bovine. Tous ces animaux n'ont pas été abattus et autopsiés, tant s'en faut ; mais dans toutes les étables où j'ai opéré, dans toutes celles au moins qui étaient gravement infectées, j'ai demandé avec insistance et j'ai obtenu que l'on sacrifiât, le jour même, en ma présence, au moins un des sujets qui venaient d'être reconnus tuberculeux. Pour que la démonstration fût plus éclatante, la victime était toujours choisie parmi les animaux dont l'état d'embonpoint était le plus satisfaisant.

L'autopsie immédiate de l'un des malades avait, à mes yeux, un double avantage : elle me permettait de convaincre de l'efficacité de la tuberculine le propriétaire, les vachers, et tous les voisins qui avaient assisté à l'opération, — autant d'incrédules qui ne pouvaient admettre qu'un aussi grand nombre d'animaux, présentant toutes les apparences de la santé la plus parfaite, fussent tuberculeux ; elle me permettait aussi de donner aux vétérinaires présents, ce que j'appelais une « leçon de choses », c'est-à-dire de leur montrer avec quel soin méticuleux il faut faire l'autopsie, comment on doit, notamment, explorer les deux poumons, rechercher l'un après l'autre les ganglions bronchiques, ceux du médiastin postérieur, de la région pharyngienne ou du mésentère, comment il faut les énucléer de la gangue graisseuse qui les entoure et les inciser, pour mettre en évidence les granulations miliaires qu'ils renferment.

Eh bien ! dans tous les cas, sans aucune exception, l'animal ou les animaux ainsi abattus ont été trouvés tuberculeux à l'autopsie.

Le plus souvent, les lésions étaient discrètes, peu nombreuses, peu importantes; quelquefois, mais rarement, elles étaient généralisées au point que la viande, en dépit de l'état d'embonpoint du sujet, ne pouvait être livrée à la consommation; — vous en avez vu, ce matin, à la Villette, un remarquable exemple; — plusieurs fois enfin, je les ai vues consister uniquement en un petit nombre de granulations spécifiques, développées dans l'épaisseur d'un ou deux des ganglions rétro-pharyngiens, ou des médiastins, ou encore du bord concave de l'intestin; il m'a fallu parfois une grande confiance dans l'action spécifique de la tuberculine et beaucoup de patience et de persévérance, pour ne pas renoncer à la recherche de la lésion tuberculeuse qui devait exister. Mais aussi quelle joie, quelle surprise quand on l'avait trouvée ! Comme tous les assistants étaient émerveillés qu'une lésion si minime, si peu importante, eût été dénoncée avec une pareille précision ! C'étaient autant de convertis qui s'en allaient prêcher ensuite la bonne parole !

En réalité, sur les 1,500 animaux soumis à l'épreuve de la tuberculine, 192 ont fait l'objet d'une autopsie complète. On trouvera, à la suite de ma communication, les relevés de la température, ainsi qu'un résumé des notes cliniques et nécropsiques qui les concernent. Je ne parlerai pas de ceux qui sont encore vivants, puisque pour ceux-là, l'autopsie n'a pas encore permis de contrôler les indications de la tuberculine. Sur ces 192 animaux, 124 avaient éprouvé la réaction caractéristique : à l'exception d'un seul (atteint de pseudo-leucémie), ils ont tous présenté à l'autopsie des lésions tuberculeuses; parmi les 78 sujets chez lesquels on n'a pas relevé une hyperthermie suffisante pour qu'on pût affirmer l'existence de la tuberculose, 9 étaient pourtant tuberculeux ; mais on verra, aux tableaux annexes, que ces 9 animaux étaient parvenus à une période très avancée de la maladie; qu'ils avaient des lésions nombreuses et massives des organes thoraciques et abdominaux; que, d'ailleurs, pour tous, le diagnostic était des plus faciles; il n'était donc pas besoin de la tuberculine pour l'établir; les signes cliniques y suffisaient amplement.

M. Degive a pleinement confirmé ce que j'ai dit ailleurs du caractère spécifique de la réaction provoquée par la tuberculine; je possède aujourd'hui un grand nombre de faits, montrant que, dans les affections les plus diverses, aiguës ou chroniques, l'injection de tuberculine n'influence en rien la température des malades. Je citerai notamment : 3 cas de bronchite ou de broncho-pneumonie vermineuse; 5 cas de péripneumonie chronique avec séques-

tres ; 1 cas d'emphysème pulmonaire ; 2 cas d'actinomycose des mâchoires ; 1 cas d'actinomycose du pharynx ; 2 cas d'actinomycose de la langue ; 1 cas de péricardite traumatique ; 1 cas de tumeur inflammatoire du médiastin ; 8 cas de distomatose du foie ; 4 cas d'échinocoques du poumon ou du foie ; 2 cas de diarrhée chronique ; 1 cas de métrite chronique suppurée. Chez 2 vaches atteintes d'actinomycose de la face, l'injection de tuberculine avait provoqué une hyperthermie de 2°,1 et 2°,9 ; de même, une vache péripneumonique (à marche lente) avait réagi de 2°,7 ; l'autopsie a montré que ces trois animaux étaient en même temps tuberculeux.

En septembre 1892, dans l'une des fermes du domaine de Bois-Boudran, j'ai été appelé à faire des injections de tuberculine sur 18 vaches laitières dont la plupart toussaient fréquemment et étaient en mauvais état ; on craignait la tuberculose, au point que la fermière ne donnait jamais de lait à ses enfants sans l'avoir fait bouillir ; pas une des vaches ne réagit à la tuberculine ; elles avaient de la bronchite vermineuse.

De même, notre confrère, M. Weber, a rapporté l'histoire d'une étable que la rumeur publique accusait d'être infectée de tuberculose ; les injections de tuberculine, confirmant les données de l'examen clinique, permirent d'affirmer qu'il n'y existait pas une seule vache tuberculeuse.

De même encore, le professeur Leclainche, de Toulouse, n'a jamais constaté d'hyperthermie chez les génisses qu'il utilise pour la production du vaccin et qu'il soumet toujours au préalable à l'épreuve de la tuberculine.

Tous ces faits si nombreux, si formels, si concordants, me font penser que si des animaux atteints d'une affection autre que la tuberculose réagissent sous l'influence de la tuberculine, c'est que ces animaux présentent, en même temps, une lésion tuberculeuse quelconque.

Lors du dernier congrès, j'ai signalé le cas, — je l'ai cité aussi à l'Académie de médecine — d'une génisse atteinte de pseudo-leucémie (voir les *pièces annexes*), chez laquelle l'injection de tuberculine provoquait chaque fois une hyperthermie considérable, en même temps qu'une véritable poussée de tumeurs lymphadéniques. J'ai aujourd'hui la conviction profonde que parmi les milliers de tumeurs que l'on a rencontrées à l'autopsie de cette bête, se trouvait quelque ganglion tuberculeux que l'on n'a pas su découvrir.

Souvent déjà, j'ai signalé le nombre considérable d'animaux

tuberculeux que renferment les étables infectées depuis longtemps.

J'ai posé en principe que « dans les conditions actuelles de l'entretien des bovidés à la campagne, l'étable une fois infectée l'est d'une façon définitive, et tous les animaux qui l'occupent, tous ceux qu'on y introduit deviennent successivement tuberculeux ». Les faits si intéressants que vient d'apporter M. Degive, prouvent qu'il en est de même en Belgique ; les belles et récentes statistiques anglaises donnent des résultats tout à fait analogues ; l'influence de la race, du service, du climat est pratiquement nulle ; la stabulation permanente, l'entassement, le séjour prolongé dans des étables, même bien tenues, voilà la cause principale de l'extension de la maladie. La propagation par l'air à distance n'est guère à craindre ; je vous ai cité vendredi dernier le fait de deux étables contiguës, en communication par une fenêtre et une porte constamment ouvertes ; l'une de ces étables était infectée depuis près de deux ans, au point que 9 sur 10 des vaches qui l'occupaient étaient tuberculeuses ; dans l'autre étable, pas une des vaches n'était malade. (Voir les *pièces annexes*.)

J'ai souvent vu, dans des étables très gravement infectées, où 75 et 80 0/0 des vaches réagissaient à la tuberculine, le taureau rester indemne : ou bien il s'agissait d'un animal jeune, récemment introduit dans l'étable ; ou bien il s'agissait d'un animal difficile, qu'on avait relégué dans un coin, en laissant une stalle vide entre lui et les vaches les plus voisines ; souvent, je le répète, cet isolement très relatif avait suffi pour le mettre à l'abri de l'infection.

Comme nouveaux exemples de la proportion considérable de sujets tuberculeux qu'on peut trouver dans les étables infectées, je citerai les suivants, qui n'ont pas encore été publiés :

Dans l'étable d'un nourrisseur de S..., notre confrère, M. L..., soumet à la tuberculine 20 vaches laitières : 12 réagissent, que l'autopsie montra ultérieurement réellement malades. (Voir aux *Annexes*.)

Dans une ferme d'où était sortie une vache reconnue tuberculeuse à l'abattoir, M. Vénien, de Châtellerault, a trouvé 6 tuberculeuses ; c'était tout l'effectif de l'étable ; l'autopsie a ultérieurement confirmé le diagnostic, porté grâce à la tuberculine. (Voir aux *Annexes*.)

Sur les 18 vaches laitières d'une étable infectée, M. W... en a trouvé 17 malades.

Sur une bande de 17 vaches et 1 taureau qu'un de ses clients avait achetés, sous réserve de soumettre les animaux à l'épreuve

;uberculine, M. B... a trouvé 16 tuberculeux ; — le vendeur, ıtendu, garda ses vaches.

z un autre client de M. B..., la tuberculine dénonce 8 vaches

.

ıs une étable, infectée depuis plusieurs années à la suite de rtation d'une vache tuberculeuse, M. J... trouve 7 malades ; la seule bête indemne n'est dans l'étable que depuis is.

.s une étable de la Beauce qu'il sait infectée depuis long-, M. B... soumet à l'épreuve les 9 vaches et le taureau qui ›sent l'effectif ; les 10 animaux sont tuberculeux.

ıs une grande exploitation bressanne, M. B... applique la :uline ; sur 65 sujets, 29 sont reconnus malades.

.s un établissement public comprenant 15 vaches laitières ées sur 2 rangs, M. J... en trouve 8 tuberculeuses, les 8 du rang ; aucune des autres n'est malade.

11 vaches laitières composant l'effectif d'une étable d'où une vache grasse saisie à l'abattoir de Creil pour tuberculose ılisée, 9 sont reconnues tuberculeuses grâce à la tuberculine. ıux *Annexes*.)

s une grande exploitation de l'Aveyron, sur 50 sujets *de ge*, 27 sont tuberculeux.

s une grande laiterie, assez mal tenue d'ailleurs, sur 58 va-ı4 sont tuberculeuses.

s une autre exploitation, admirablement tenue, sur 154 laitières, pour la plupart dans le meilleur état d'embon-103 sont dénoncées par la tuberculine !

s tous les cas analogues, l'autopsie a, chaque fois qu'elle a ; faite, confirmé les indications de la tuberculine ; mais aussi nontré chaque fois que, sur plus de la moitié des malades, ıions étaient si peu nombreuses et si limitées qu'elles ne ent causer aucun trouble dans la santé générale du sujet, ni ;r son engraissement, ni provoquer la saisie à l'abattoir.

t pour cela que j'ai cru pouvoir formuler ainsi la prophylaxie ıberculose des bovidés :

oler les animaux sains des animaux reconnus malades grâce berculine ;

ssigner aux animaux sains une étable spéciale, neuve ou soi-:ment désinfectée ;

'introduire dans cette étable de nouveaux animaux qu'après ir soumis à l'épreuve de la tuberculine;

4° Engraisser les animaux malades et les livrer à la boucherie le plus vite possible.

Ces mesures me paraissent, encore aujourd'hui, les plus simples, les plus efficaces et les moins onéreuses que l'on puisse recommander aux intéressés.

PIÈCES ANNEXES

A. — Observations personnelles

1°. — 2 mai 1891 : 3 vaches normandes en bon état, qui doivent être abattues le lendemain comme contaminées de péripneumonie contagieuse, reçoivent chacune 4 centim. cubes de tuberculine diluée. Leur température avant l'injection était de 38°,4, 38°,7 et 38°,5; prise 12 et 15 heures après l'injection, elle était, pour la 1re, de 38° et 38°,1; pour la 2e, de 38°,3 et 38°,5; pour la 3e, de 38°,3 et 38°,2; en somme, *réaction nulle.* — A l'autopsie, pratiquée le 3 mai, la 1re a été trouvée entièrement saine; la 2e avait 3 petits séquestres péripneumoniques anciens, presque entièrement détachés, du volume d'un œuf de poule, au bord supérieur et à la base du poumon droit; la 3e avait le lobe antérieur du poumon droit transformé en une masse du volume du poing, lourde, indurée, presque entièrement fibreuse, soudée aux côtes par des pinceaux fibreux résistants.

2°. — Vache hollandaise, 9 ans; en assez bon état; signalée comme suspecte en raison de la toux fréquente et grasse et des battements du flanc; abattue pour la boucherie le 5 mai 1891; — le 4 mai, à 9 h. du soir, elle reçoit en injection sous-cutanée, 3 c. c. de tuberculine diluée à 1/10; sa température qui était à ce moment de 39°,2, a été de 38°,6, 38°,8 et 38°,7, 9 heures, 12 heures et 15 heures après l'injection. *Réaction nulle.* — A l'autopsie, on a trouvé dans la région rétro-pharyngienne un volumineux *actinomycome*, presque entièrement fibreux; les parenchymes ne renfermaient pas trace de tuberculose.

3°. — Bœuf choletais, 7 ans; en bon état; présenté pour la boucherie; signalé comme suspect, en raison de son air abattu et de sa respiration soufflante; injection le 4 mai 1891, à 9 h. du soir; température 39°,4. Le 5 mai, à 6 h., 39°,1; à 9 h., 39°: à midi, 38°,8. *Réaction nulle.* — Autopsie : *Congestion pulmonaire* en voie de résolution; *emphysème* prononcé du lobe antérieur des 2 poumons. Pas trace de tuberculose.

4°. — Vache hollandaise, 5 ans; en mauvais état; peau adhérente; toux fréquente; signes stéthoscopiques très accusés; tuberculose avancée. Le 17 mai, à 8 heures du soir, température 39°,5; injection de 3 c. c. de tuberculine. Le 18 mai, à 5 heures, 38°,8; à 8 heures, 39°,6; à 11 h., 39°,3. *Réaction nulle.* — Autopsie : *tuberculose généralisée;* poumons, foie, ganglions bronchiques et mésentériques.

5°. — Normande, 8 ans ; assez bon état ; tousse fréquemment ; pas de age ni d'expectoration. Le 5 juin 1891, à 10 h. du soir, reçoit une ection de 3 c. c. 1/2 de tuberculine diluée ; température, 38°,9 ; 6 juin, à 7 heures. 39°,4 ; à 9 h., 40°,8 ; à 11 h., 41°,5 ; à 1 h. 41°,7 ; 3 h., 41°,9 ; à 5 h., 41°,6 ; à 7 h., 41°,2 ; à 9 h., 41°,1 ; le 7 juin, à 8 h., °,7. *Réaction :* 3°. — Autopsie : *Tuberculose peu étendue* des 2 lobes lmonaires : 4 foyers caséeux à gauche ; 8 ou 10 petits foyers à droite ; nglions bronchiques infiltrés de tubercules.

6°. — Génisse normande, 1 an 1/2, envoyée par M. Rossignol, vétériire à Melun, comme atteinte de tuberculose pharyngienne. Ganglions pertrophiés (sous-maxillaires, sous-parotidiens, rétro-pharyngiens, épectoraux, etc.). Le 7 mai 1891, à 11 h. du matin, injection de 0,20 de berculine brute, diluée dans 2 c. c. d'eau phéniquée à 5 0/0. Température : 11 heures, 39°,7 ; à 3 h., 40°,2 ; à 7 h., 40°,3 ; à 9 h., 40°,8 ; à 11 h., °,6 ; à 1 h., 41°,9 ; le 8 mai, à 6 h. du matin, 41°,6 ; à midi, 41°,5 ; 6 h. du soir, 40°,5. Pendant 2 jours la génisse est restée triste, abattue, ec une température oscillant entre 40°,5 et 41°. Les jours suivants, s tumeurs apparentes augmentèrent considérablement de nombre et volume. Une nouvelle injection de tuberculine pratiquée le 7 juin 1891, ovoqua une réaction aussi intense : de 40°,1, la température s'éleva 42°,4 à la 12e heure ; comme précédemment, il y eut une véritable ussée de tumeurs sous-cutanées, arrondies ou ovoïdes, fermes, rénitentes, non adhérentes à la peau, sans chaleur ni sensibilité, et sans ième périphérique ; plusieurs de ces tumeurs, extirpées aisément, virent à des examens histologiques, à des cultures en milieux iés, à l'air et dans le vide, enfin à des inoculations ; l'examen histogique les montra formées de cellules lymphatiques entassées dans un reticulum ; toutes les cultures furent stériles ; tous les cobayes inoés, dans le péritoine et sous la peau, restèrent bien portants. En oit de la réaction à la tuberculine, malgré l'absence de leucocytose préciable, le diagnostic *lymphadénie* s'imposait.

La bête succomba le 18 juillet et l'autopsie confirma le diagnostic : existait des milliers de *lymphadénomes* de toutes formes et de toutes mensions ; partout où il existe d'ordinaire un ganglion lymphatique, il tait développé comme une grappe de tumeurs dont quelques-unes ient énormes ; mais les poumons, le foie, les reins étaient sains et, lle part, on ne trouva de lésions tuberculeuses.

7°. — Le 24 juin 1891, M. Rossignol m'envoyait une autre génisse, âgée 18 mois, qui présentait des symptômes très analogues à ceux de la écédente. Ganglions hypertrophiés et indurés dans les régions de ige, de la gorge, de l'entrée de la poitrine. Une injection de 0,25 de berculine brute, pratiquée le 24, à 11 heures du soir, provoqua une *réac- intense :* de 39°,4, la température s'éleva à 41°, 41°,3, 41°,5, 6 heures, heures et 15 heures après l'injection. Cette génisse, abattue le ctobre, présenta des lésions très accusées de *tuberculose ganglion-*

naire; les ganglions pharyngiens, ceux de l'entrée de la poitrine, des médiastins et du hile du foie, étaient énormes, durs, jaunes, calcaires, avec de nombreux foyers de ramollissement; les poumons ne renfermaient qu'un petit nombre de petits foyers tuberculeux caséeux.

8°. — Le 12 août 1891, je recevais de M. B... une vache normande, âgée de 4 ans, en assez bon état, toussant fréquemment. Injectée une 1re fois, le 10 août, à 7 heures du matin, sa température avait été successivement de 38°,8 à 7 heures; 40°,8 à 4 heures du soir; 41°,8 à 6 heures; 41° à 8 heures, 39°,3 à 10 heures. Injectée une 2e fois le 23 août, à 10 heures du soir, le thermomètre s'éleva successivement de 38°,9 à 39°,4 après 9 heures, 40°,9 à la 12e heure; 41°,6 à la 15e heure, 41°,2 à la 18e heure. Morte de rage (expérimentale) le 24 septembre 1891. A l'autopsie, *tuberculose* des 2 feuillets pleuraux et du péritoine, avec un très petit nombre de petits foyers dans les 2 lobes pulmonaires.

9°. — Le 20 août 1891, M. L..., vétérinaire à S..., m'adressait comme phtisique une vache âgée en très mauvais état; quintes de toux violentes et presque continues. Le 28 août, à 10 heures, je lui injecte 3 cent. cubes 1/2 de tuberculine diluée au dixième. Sa température était à ce moment de 38°,7; 9 heures après, elle était de 38°,5; 38°,4 à la 12e heure; 38°,7 à la 15e heure; et 38°,6 à la 18e heure. *Réaction nulle.* Sacrifiée le soir même, la vache n'avait pas trace de lésions tuberculeuses; en revanche, elle avait les bronches presque entièrement obstruées par de gros paquets de *strongles* à tous les degrés de développement.

10°. — Le 23 septembre 1891, reçu de M. G..., de M...., une vache de 5 ans, en très mauvais état, atteinte depuis 3 semaines environ d'une diarrhée incoercible : cette maladie, appelée dans le pays « boyau tendre », est considérée comme incurable; M. G... me demandait s'il ne s'agissait pas d'une entérite tuberculeuse. Le 23 septembre à 9 heures du soir, la bête reçoit 3 cent. cubes 1/2 de tuberculine diluée à 1/10; sa température est de 39°,3; le 24 à 6 heures du matin, elle est de 39°; 38°,9 à 9 heures; 39°,2 à midi; 35°,5 à 3 heures; 39°,4 à 5 heures. *Réaction nulle.* La vache succomba le 27 septembre. A l'autopsie, on ne découvrit *aucune lésion tuberculeuse.*

11°. — Le 30 septembre 1891, je suis appelé à visiter un bœuf charolais, malade depuis une quinzaine de jours; il est triste, abattu; il tient la tête basse; un volumineux œdème occupe la région de l'auge; la respiration est très accélérée; les battements du cœur ne sont pas perceptibles; il y a du pouls veineux; le diagnostic s'impose : péricardite traumatique; néanmoins, comme la péricardite tuberculeuse peut s'accompagner de symptômes analogues, je propose de faire une injection de tuberculine.

Le soir même, à 8 heures, j'injecte 5 centimètres cubes de la dilution au dixième; température : 39°,5; le 1er octobre à 6 heures du matin, 39°,6; à 9 heures, 39°,5; à midi, 39°,3; à 4 heures, au moment où il va être abattu pour la boucherie, 39°,7. *Réaction nulle.* A l'autopsie : *péri-*

cardite suppurée, ancienne si l'on en juge par l'épaisseur et la densité du manchon fibreux qui soude le péricarde au diaphragme et qui enveloppe un morceau de fil de fer rouillé, long de 8 centimètres.

12°. — 27 octobre 1891. Vache normande hors d'âge, en mauvais état; toux fréquente; peau adhérente; envoyée par M. B... d'A...; — à 9 heures du soir, injection de 3 cent. cubes de la dilution à 1/10. Température initiale : 37°,9 ; après 10 heures, 38°,8 ; 39°,6 à la 12ᵉ heure, 39°,8 à la 14ᵉ heure; 39°,6 à la 16ᵉ heure; 39°,3 à la 20ᵉ heure. Réaction : 0°,9.— Autopsie le 8 décembre : *tuberculose généralisée :* poumons, foie, péritoine, ganglions.

13°. — 31 octobre 1891. Vache Schwitz, 8 ans, assez bon état; tousse un peu; sort d'une étable infectée. A 7 heures du soir, injection de 4 cent. cubes de tuberculine diluée à 1/10; température, 38°,4. — Le 1ᵉʳ novembre à 7 heures, 40°,2; à 9 heures 40°...; à 11 heures, 40°,5; à 1 heure, 39°,9; à 3 heures, 39°,5; à 5 heures, 39°,1. *Réaction:* 2°,1. — Abattue le jour même : aucune lésion du poumon, du foie, des ganglions bronchiques ou mésentériques; 2 *ganglions* rétro-pharyngiens sont envahis; l'un, gros comme un œuf de poule, est entièrement détruit et transformé en une collection purulente, épaisse, jaunâtre, semblable à du mortier; l'autre, gros comme une amande, renferme, à une extrémité, 7 *ou* 8 *tubercules miliaires,* jaunes, durs, saillants sur la coupe.

14°.— 9 novembre 1891. Vache flamande, en bon état; sort d'une étable infectée.

A 10 heures du soir, injection de 3 cent. cubes 1/2 de la dilution à 1/10; température initiale, 38°,8; 9 heures après, 39°,6; 12 heures, 40°,8; 15 heures, 41°,6; 17 heures, 42°; 19 heures, 41°,3 : *Réaction :* 3°,2. — Livrée au boucher le 12 décembre; autopsie : *foyers multiples,* mais peu étendus des 2 poumons.

15°. — Le 28 octobre 1891, je soumets à la tuberculine 18 vaches laitières appartenant à M. Ed. Gast, de Ville-d'Avray; deux vaches seulement réagissent, l'une déjà ancienne dans l'étable, l'autre tout récemment achetée sous condition; celle-ci est rendue au marchand; l'autre (normande, 7 ans) est abattue, le 11 novembre 1891. Sa température s'était élevée, de 38°,3, moyenne avant l'injection, à 38°,8, 39°, 40°, 40°,6, 40°,2; 9 h., 12 h., 18 h. et 21 h. après l'injection. *Réaction :* 2°,3. A l'autopsie, on a trouvé dans le poumon droit un seul petit foyer du volume d'un haricot, avec ganglions du médiastin postérieur infiltrés de tubercules miliaires, durs, jaunes, saillants sur la coupe.

16°. — 9 décembre 1891. Vache de Jersey, 6 ans, maigre; tarie de lait; présente tous les signes cliniques de la tuberculose; à 8 heures du matin, injection de 2 cent. cubes 1/2 de la dilution à 1/10; température initiale : 39°,8; à 1 heure du soir, 40°,1 ; à 3 heures, 40°,6; à 5 heures, 40°,4; à 7 heures, 40°,5; à 9 heures, 40°,2; à minuit, 40°,3. Le 10, à 5 heures du matin, 40°,1; à 8 heures, 40°,5; à 11 heures, 40°,2; à 2 heures du

soir, 40°,6; à 5 heures, 40°,6; à 8 heures, 40°,5. — La température se maintint ainsi au-dessus de 40° jusqu'au 18 décembre, jour où la vache succomba.

A l'autopsie, lésions anciennes, massives et ramollies du poumon, du foie et des ganglions de la poitrine et de l'abdomen; congestion intense du parenchyme autour de toutes les lésions anciennes; tuberculose miliaire aiguë, extrêmement confluente de tous les parenchymes, dans les parties restées indemnes entre les lésions anciennes.

16 *bis*.— Cette vache sortait d'une étable appartenant au domaine de X..., dans la grande banlieue de Paris; le propriétaire me pria de soumettre à l'épreuve de la tuberculine, avec les 10 animaux de la race de Jersey qui avaient cohabité avec la malade, 10 bovidés de race bretonne occupant une étable voisine de la première, en communication avec elle, et 23 vaches normandes situées dans une 3e étable non éloignée des 2 premières; aucune des vaches normandes et des bretonnes ne réagit à la tuberculine; au contraire, 9 des 10 animaux de Jersey ayant été dénoncés par le précieux réactif, les 10 animaux furent abattus, le 18 mai, à l'abattoir de la Villette; l'autopsie en fut faite avec soin; les résultats de l'expérience sont consignés dans les deux tableaux ci-après :

1re ÉTABLE VACHES DE JERSEY	TEMPÉRATURE DES ANIMAUX						DIFFÉRENCE EN PLUS
	Le 7 mai à 9 h. 1/2	LE 8 MAI à 6 h. 1/2	à 8 h. 1/2	à 10 h. 1/2	à 1 h. 1/2	à 3 h. 1/2	
	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.
N° 1 vache laitière.........	38.8	40.1	41.8	40.9	41.1	41.1	2.5
N° 2 —	38.7	39.3	39.9	40 6	41.3	41.3	2 6
N° 3 —	38.9	39.9	40.0	40.4	41.4	40.8	2.5
N° 4 —	39.1	40.1	40.8	41.2	40.9	40.4	2.1
N° 5 —	38.8	38.7	39.4	39.7	40.8	40.2	2.5
N° 6 —	38.5	38.8	39.3	39.9	41.0	40.6	2.5
N° 7 taureau, 18 mois	39.1	40.9	41.2	41.5	41.7	41.3	2.6
N° 8 génisse, 15 mois......	38.7	40.0	41.2	40.6	41.0	40.9	2.4
N° 9 génisse, 10 mois......	39.3	41.5	41.4	41.1	41.8	41.5	2.5
N° 10 veau, 4 mois..........	39.2	39.2	38.9	38.7	38.8	38.7	»
2e ÉTABLE (en communication avec la première) VACHES BRETONNES							
N° 11 vache...	38.3	38.5	38.6	38.4	38.6	38.9	0.6
N° 12 —	38.4	38.6	38.4	38.5	38.3	38.4	0.2
N° 13 —	38.3	38.7	38.6	38.5	38.8	38.7	0.5
N° 14 —	38.4	38.6	38.7	38.6	38.4	38.5	0.3
N° 15 —	38.3	38.5	39.0	38.7	38.6	38.4	0.7
N° 16 —	38.4	38.5	38.0	38.6	38.7	38.6	0.4
N° 17 —	38.8	38.9	39.0	38.9	38.9	38.9	0.2
N° 18 taureau	38.2	38.2	38.4	38.6	38.7	38.7	0.5
N° 19 petit taur., 9 mois.....	39.4	39.2	39.3	39.5	39.2	39.0	0.1

L'injection de tuberculine est pratiquée le 7 mai 1892, à 9 h. 30 du soir. — Chaque animal adulte a reçu 30 centigr. de tuberculine. — Le n° 8 a reçu seulement 20 centigr. — Les nos 9 et 19 seulement 15 centigr. — Le n° 10 seulement 10 centigr.

Autopsie des 10 vaches de Jersey (1) *soumises à l'épreuve de la tuberculine le 7 mai 1892.*

	RÉACTION THERMIQUE consécutive à l'injection.	LÉSIONS TROUVÉES A L'AUTOPSIE
	degrés.	
N° 1. Vache laitière (en très bon état).	2.5	Ganglions bronchiques et médiastinaux hypertrophiés et infiltrés de tubercules; les deux poumons renferment 5 ou 6 foyers tuberculeux de la grosseur d'une aveline.
N° 2. Vache laitière (en très bon état).	2.6	Ganglions bronchiques infiltrés de tubercules; le poumon droit renferme 8 à 10 nodules tuberculeux du volume d'un pois; le gauche est indemne.
N° 3. Vache laitière (assez bon état).	2.5	Le poumon droit renferme 5 foyers tuberculeux ramollis du volume d'une noix à celui d'un œuf de poule; tous les ganglions du médiastin sont indurés et tuberculeux.
N° 4. Vache laitière (état médiocre; la viande a été jugée bonne pour la consommation).	2.1	Foyers tuberculeux multiples des deux poumons; ganglions bronchiques énormes, dégénérés, ramollis. Aucune lésion des organes abdominaux.
N° 5. Vache laitière (très bon état).	2.5	Sept foyers tuberculeux du volume d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon disséminés dans les deux poumons; ganglions du médiastin infiltrés de tubercules.
N° 6. Vache laitière (très bon état).	2.5	Tous les ganglions du médiastin postérieur sont farcis de tubercules. Un seul foyer tuberculeux de la grosseur d'une amande dans le lobe postérieur du poumon gauche.
N° 7. Taureau, 18 mois (très bon état).	2.6	Tous les ganglions bronchiques et du médiastin sont sains; un seul petit foyer tuberculeux de la grosseur d'un pois à la base du poumon droit. L'un des ganglions pharyngiens du côté gauche a le volume d'une pomme; il est infiltré d'une infinité de tubercules en voie de ramollissement.
N° 8. Génisse, 15 mois (très bon état).	2.4	Tous les ganglions du médiastin postérieur sont hypertrophiés et infiltrés de tubercules. Un seul foyer tuberculeux de la grosseur d'une noix dans le lobe postérieur du poumon gauche.
N° 9. Génisse, 10 mois (état médiocre).	2.5	Gros foyer ramolli dans le poumon gauche. Ganglions bronchiques énormes, infiltrés de tubercules ramollis.
N° 10. Veau, 4 mois (très bon état).	Nulle.	L'examen le plus minutieux n'a pas permis de constater la plus petite lésion tuberculeuse des viscères ou des ganglions de tout l'organisme.

(1) Ces 10 vaches ont été abattues le mercredi 18 mai, à l'abattoir de la Villette. Sur aucun des animaux abattus, il n'existait de lésions tuberculeuses des mamelles, ou des organes de la cavité abdominale.

17°. — Mars 1892. Vache normande, 6 ans ; état médiocre ; achetée sur le marché de la Villette ; envoyée à l'école d'Alfort comme spécimen de *langue de bois* (actinomycose linguale), encore peu accusée cependant; soumise au traitement de Thomassen (8 gr. d'iodure de potassium par jour), a guéri promptement et radicalement.

Le 15 mars, à 9 h. du soir, cette vache reçoit une injection de 3 c. c. 1/2 de tuberculine diluée au 1/10 ; température initiale : 38°,5; on note successivement 38°,5, 38°,7, 38°,9 et 38°,6, — 9, 12, 15 et 18 heures après l'injection.

18°. — Le 27 avril 1892, à 11 h. du soir, j'injecte 4 cent. cubes de la dilution à 1/10 sous la peau de l'encolure d'une vache mancelle âgée, en mauvais état, toussant fréquemment, envoyée à l'école comme phtisique. Température initiale : 38°,6; après 9 h., 38°,9; après 12 h., 39°,2; après 15 h., 39°,3; après 18 h., 39°,1. *Réaction :* 0°,7. — Tuée le 2 mai 1892. Autopsie : *tuberculose généralisée;* foyers énormes et ramollis des 2 poumons, du foie, des ganglions, etc.

19°. — 3 juin 1892. Reçu de M. M..., vétérinaire, une génisse de 22 mois, de race Schwitz, en assez mauvais état. Elle a des tumeurs ganglionnaires, dures, bosselées, roulantes, dans les régions de l'auge, de la parotide, de l'entrée de la poitrine. M. M... la croit tuberculeuse. A 9 h. du soir, injection de 3 c. c. de tuberculine diluée à 1/10. La température, de 39° s'élève graduellement à 39°,3, 39°,4, 40°,3, 40°,5 et 40°,2, 9 heures, 12 h., 15 h., 18 h., 21 h. et 24 h. après l'injection; la génisse n'a pas mangé de toute la journée ; elle s'est ballonnée au point qu'il a fallu faire la ponction du rumen. Le 11 juin et le 17 juin, nouvelles injections de tuberculine ; la réaction n'est que de 1°,2 et 0°,9. La bête tousse continuellement et se ballonne fréquemment. Elle meurt météorisée le 27 juin. — Autopsie : tuberculose ganglionnaire généralisée; presque tous les ganglions sont hypertrophiés et ramollis ; ils contiennent une sorte de mortier épais, granuleux, blanc jaunâtre, emprisonné dans une coque fibreuse, épaisse, bourgeonneuse et violacée à sa face interne. Partout, les ganglions tuberculeux ont subi cette sorte de dégénérescence, due sans doute à l'action de la tuberculine. Le foie est comme farci de petites masses tuberculeuses, d'âge variable, quelques-unes seulement ramollies et fluctuantes. Le poumon ne présente qu'un très petit nombre de tubercules miliaires jaunes et durs.

20°. — Cette génisse sortait d'une grande exploitation dont j'ai raconté l'histoire vendredi dernier; sur 61 animaux soumis à l'épreuve, le 8 juillet 1892, la tuberculine en dénonça 41 qui furent aussitôt séparés des animaux sains; au 1er août 1893. 13 des suspects avaient été livrés à la boucherie : le tableau ci-après résume leur observation.

SIGNALEMENT	TEMPÉRATURE AVANT	TEMPÉRATURE APRÈS 7 h.	10 h.	12 h.	15 h.	17 h.	RÉACTION	OBSERVATIONS
	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	
Taureau flamand.............	38.4	39.1	40.3	41.3	41.8	»	3.4	Livré au boucher le 18 juillet 1892. Tuberculose pulmonaire peu étendue ; a été consommé.
Vache flamande..............	38.8	40.7	41.5	41.6	41.5	»	2.8	Livrée au boucher le 25 juillet 1892. Tuberculose localisée au poumon ; a été consommée.
Vache flamande..............	38.6	39.6	40.4	40.8	41.3	»	2.7	Sacrifiée le 25 juillet 1892. Tuberculose localisée ; a été consommée.
Vache flamande..............	38.6	40.7	41.8	41.9	40.5	»	3.3	Sacrifiée le 25 juillet 1892. Tuberculose généralisée ; *a été saisie.*
Vache bretonne..............	38.9	39.5	40.2	40.8	41.4	»	2.5	Sacrifiée le 18 juillet 1892. Tuberculose localisée au poumon ; a été consommée.
Vache bretonne..............	38.4	40	41.1	40.8	40.5	»	2.7	Sacrifiée le 18 juillet 1892. Tuberculose localisée au poumon ; a été consommée.
Vache schwitz...............	38.3	38.6	38.4	38.9	40.3	40.7	2.4	Sacrifiée le 1er août 1892. Tuberculose localisée ; a été consommée.
Vache schwitz...............	38.8	40.3	39.9	39.7	40.3	40.7	1.9	Sacrifiée le 1er août 1892. Tuberculose très discrète du poumon ; a été consommée.
Vache schwitz...............	38.7	38.8	38.8	39.1	40.6	40.4	1.9	Sacrifiée le 3 septembre 1892. Tuberculose très discrète des ganglions bronchiques ; a été consommée.
Vache schwitz...............	38.3	38.7	39.9	40.7	41.5	»	3.2	Sacrifiée le 15 mars 1893. Tuberculose localisée du poumon ; a été consommée.
Vache schwitz...............	39.4	39.9	41.4	41.4	41.2	»	2	Sacrifiée le 15 mars 1893. Tuberculose du poumon ; a été consommée.
Bœuf de travail.............	38.6	38.8	39	39.3	41.3	41 4	2.8	Sacrifié le 30 juillet 1893. Tuberculose discrète du poumon ; a été consommé.
Vache flamande..............	39	39.3	39.7	40.8	41.5	»	2.5	Sacrifiée le 30 juillet 1893. Tuberculose localisée au poumon ; a été consommée.

21°. — Juin 1892. Vache normande, 5 ans, assez mauvais état, achetée sur le marché de la Villette ; envoyée à l'école pour une *langue de bois* ; traitée et guérie en 20 jours environ par l'iodure de potassium; reçoit le 6 juin, à 9 heures du soir, 4 c. c. de tuberculine diluée à 1/10 ; température initiale, 38°,9; on relève successivement 38°,5, 38°,8, 39°,1, 39°, — 9, 12, 15 et 18 heures après l'injection.

22°. — 8 juin 1892. Vache Schwitz, 7 ans, en bon état; tumeur énorme des os du côté droit de la face ; la ponction d'un point fluctuant, très rapproché de l'orbite, donne un verre à bordeaux de pus assez liquide, très riche en petits grains durs, irréguliers, jaunâtres, que l'examen microscopique montre formés d'une agglomération de gazons d'actinomyces. A 9 heures du soir, injection de 4 c. c. de tuberculine diluée à 1/10; de 38°,8, la température de la vache atteint successivement 39°,7, 40°,4, 41°,2, 41°,7, 9 heures, 12 heures, 15 heures et 18 heures après l'injection. *Réaction :* 2°,9. Livrée au boucher le 2 août 1892, la vache fut trouvée tuberculeuse ; les lésions très peu nombreuses et localisées aux 2 poumons et aux ganglions bronchiques, renfermaient des bacilles de Koch ; nulle part ailleurs que dans les os de la face on ne trouva d'autre lésion actinomycotique.

23°. — 6 octobre 1892. Vache normande, 4 ans ; en pleine lactation; appartient à une belle étable de vaches laitières ; malade depuis 8 à 10 jours ; triste, mange et rumine mal, bat du flanc, a des coliques, est météorisée de temps à autre, donne beaucoup moins de lait ; pas de fièvre sensible ; à la percussion, un peu de matité à droite, en bas et en arrière ; atténuation du murmure vésiculaire au même point sans bruits anormaux. Le propriétaire craint d'avoir affaire à un cas de péripneumonie à marche lente. L'injection de tuberculine donne les températures ci-après : avant, 38°,8 ; à la 10e h., 38°,7 ; après 12 heures, 38°,7 ; après 14 h., 38°,4 ; après 16 h., 38°,4 ; après 18 h., 38°,4; après 20 h., 38°,5 ; après 22 h., 38°,4; après 24 h., 38°,2. *Réaction nulle.*

Afin de savoir quelle conduite tenir à l'égard de ses autres vaches, le propriétaire consent à l'abatage de la malade ; elle est sacrifiée le 14 octobre. L'ouverture de l'abdomen et du thorax montre une masse indurée, du volume du bras, reliant le rumen à la partie inférieure du péricarde, englobant le diaphragme et la partie inférieure du lobe postérieur du poumon droit. Incisée, cette masse fibreuse laisse écouler une grande quantité de pus épais et fétide ; un examen attentif montre qu'il existe entre la tumeur et la cavité de l'abcès un trajet fistuleux d'où l'on extrait avec peine une moitié d'épingle à cheveux.

*
* *

24°. — Expériences ayant porté sur des animaux abattus pour la boucherie. — Dans tous les cas, l'injection a été pratiquée, le soir vers 9 heures ; on a injecté 3 cent. cubes 1/2 de la dilution au dixième ; la

température était prise au moment de l'injection ; puis, le lendemain, à 6 heures, à 9 heures et à midi, soit 9 heures, 12 heures et 15 heures après l'injection ; les animaux étant abattus le soir même, on en pouvait faire une minutieuse autopsie. On trouvera les résultats de leur examen dans les tableaux des pages 160 et 161.

***

25°. — En novembre 1892, j'ai pu soumettre à la tuberculine, dans une grande exploitation, très bien tenue, 105 animaux de l'espèce bovine de tout âge, la plupart d'une grande valeur et dans le meilleur état d'embonpoint ; sur le nombre, 55 furent trouvés tuberculeux. On sépara immédiatement les animaux sains des malades et j'ai pu m'assurer la semaine dernière que les animaux reconnus sains en novembre 1892 étaient encore indemnes à la fin de juillet 1893. Quant aux 55 malades, ils n'ont pas tous été abattus, tant s'en faut. On ne trouvera donc ici que les températures relevées sur les douze sujets dont l'autopsie a pu être faite ultérieurement. *(Voir le tableau de la page 162.)*

Expériences ayant porté sur des animaux sacrifiés pour la boucherie.

DATES	SIGNALEMENT	TEMPÉRATURE AVANT	TEMPÉRATURE APRÈS 9 HEURES	TEMPÉRATURE APRÈS 12 HEURES	TEMPÉRATURE APRÈS 15 HEURES	RÉACTION	RÉSULTATS DE L'AUTOPSIE
		degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	
2 juin 1891.....	Bœuf gras 6 ans..........	38.8	38.5	38.8	38.4	0	Pas de trace de tuberculose; pas d'autres lésions.
2 juin 1891.....	Bœuf gras 8 ans..........	38.6	38.1	38.3	38.5	0	Pas de tuberculose; organes sains.
16 septemb. 1891	Vache suisse 8 ans........	38.7	38.5	38.6	38.6	0	Pas de lésion tuberculeuse ou autre.
16 septemb. 1891	Vache flamande 8 ans......	38.5	38.4	38.9	38.6	0.4	Pas de lésion tuberculeuse ou autre.
18 septemb. 1891	Vache normande 8 ans.....	38.6	38.3	38.9	38.7	0.3	Echinocoques du poumon et du foie; pas de tuberculose.
19 septemb. 1891	Vache suisse hors d'âge....	38.2	38.5	38.4	38.5	0.3	Séquestre péripneumonique dans le lobe droit à la face interne; pas de lésions tuberculeuses.
19 septemb. 1891	Vache suisse 7 ans........	38.7	38.6	38.5	38.7	0	Aucune lésion tuberculeuse; cirrhose du foie avec douves.
19 septemb. 1891	Vache suisse 8 ans........	38.6	39.5	40.7	40.9	2.3	Un gros foyer tuberculeux du poumon droit; végétations pleurales à ce niveau; quelques petites masses tuberculeuses dans le poumon gauche.
20 septemb. 1891	Vache suisse 5 ans........	39	39.1	38.9	39	0.1	Deux séquestres péripneumoniques le long du bord supérieur du poumon droit; pas de tuberculose.
20 septemb. 1891	Vache suisse 7 ans........	38.8	39.6	40.6	41.5	2.7	Nombreuses lésions tuberculeusesdu poumon, de la plèvre et des ganglions bronchiques; un gros séquestre péripneumonique du lobe antérieur gauche.
20 septemb. 1891	Vache suisse 7 ans........	38.2	38.1	38.6	38.5	0.4	Pas de lésions tuberculeuses; gros canaux biliaires indurés et pleins de douves.
21 septemb. 1891	Vache suisse 8 ans........	38.7	38.3	38.2	38.6	0	Un peu de broncho-pneumonie vermineuse du lobe moyen à droite; pas de tuberculose.
21 septemb. 1891	Vache suisse 6 ans........	38.9	39.1	38.8	39	0.2	Volumineux séquestre péripneumonique à la base du poumon droit, pas de tuberculose.
21 septemb. 1891	Vache suisse 7 ans........	38.3	38.9	38.7	38.7	0.7	Pas de lésion tuberculeuse ou autre.

							ves ou de débris noirâtres.
26 septemb. 1891	Vache normande 8 ans....	38.6	39.7	40.9	40.8	2.3	Les 2 lobes pulmonaires sont farcis de foyers tuberculeux, la plupart caséeux ou fluctuants.
26 septemb. 1891	Vache flamande 6 ans......	39.2	38.6	38.9	39	0	Aucune lésion.
27 septemb. 1891	Vache flamande hors d'âge.	39.1	38.9	38.6	39	0	Poumons farcis d'échinocoques en voie de régression; pas de lésion tuberculeuse.
30 septemb. 1891	Vache normande 7 ans.....	38.2	38	38.4	38.4	0.2	Aucune lésion tuberculeuse, vésicule et canaux biliaires pleins de douves.
1ᵉʳ octobre 1891.	Vache hollandaise 6 ans...	38.4	38.5	38.9	38.7	0.5	Aucune lésion.
1ᵉʳ octobre 1891.	Vache hollandaise hors d'âge	38.9	39.6	40.5	40.4	1.6	Véritable éruption tuberculeuse du péritoine; quelques tubercules du foie; aucune lésion du poumon ou de la plèvre.
1ᵉʳ octobre 1891.	Vache hollandaise 8 ans...	38.6	39.9	40.6	41.1	2.5	Un seul foyer tuberculeux du poumon gauche gros comme un œuf de pigeon; ganglions bronchiques tuberculeux.
3 octobre 1891..	Vache normande hors d'âge	39.1	39.3	39.4	39	0.3	Aucune lésion; ostéo-sarcome du maxillaire inférieur (*actinomycose*).
3 octobre 1891..	Vache normande 6 ans.....	38.4	38.6	38.8	38.5	0.4	Aucune lésion.
4 octobre 1891..	Vache suisse 7 ans........	38	38.1	37.9	38.3	0.3	Aucune lésion.
6 octobre 1891..	Vache flamande 7 ans.....	37.9	37.7	38.4	38.1	0.5	Aucune lésion.
6 octobre 1891..	Vache normande 6 ans.....	38.7	38.1	38.5	38.7	0	Pas de lésion tuberculeuse; canaux biliaires indurés, calcaires, pleins de matières noires, débris de douves.
8 octobre 1891..	Vache normande 8 ans.....	38.1	38.3	38	38.2	0.2	Echinocoques du poumon en voie de régression; pas de tuberculose.
8 octobre 1891..	Vache normande 4 ans.....	39.1	38.9	38.9	39	0	Pas de tuberculose.
9 octobre 1891..	Vache flamande 8 ans. (Grosse tumeur de la joue droite.)	38.3	38.6	39.8	40.4	2.1	Actinomycose du maxillaire; tuberculose localisée au poumon gauche, à la plèvre correspondante et aux ganglions.

25e Expérience.

DATES de l'injection	SUJETS	TEMPÉRATURE AVANT	TEMPÉRATURE APRÈS 9 h.	12 h.	14 h.	17 h.	20 h.	RÉACTION	OBSERVATIONS
		degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	
16 novembre..	Vache 4 ans ½.	38.7	40.8	41.4	41.2	41.2	0	2.6	Livrée au boucher le 16 novembre. Grosse masse ramollie du poumon droit; petits foyers disséminés dans les 2 lobes; tous les ganglions des médiastins infiltrés de tubercules.
16 novembre..	Velle 9 mois..	39.7	40.8	40.9	40.9	40.9	40.8	1.2	Abattue le 22 novembre. Tuberculose mésentérique et pharyngienne; poumons indemnes. — Hyperthermie peu accusée, mais persistante; d'ailleurs la température initiale était déjà très élevée.
16 novembre..	Vache 3 ans ½.	38.9	38.7	39.0	39.7	40.7	40.9	2.0	Livrée au boucher le 14 décembre; deux foyers du volume d'une noisette dans le poumon droit; 4 ganglions du médiastin farcis de tubercules.
16 novembre..	Vache 4 ans ½.	38.0	39.7	40.7	41.6	41.3	41.1	3.6	Livrée au boucher le 13 décembre. Pas trace de tuberculose dans la poitrine, ni l'abdomen. Deux ganglions rétro-pharyngiens, volumineux, infiltrés de tubercules et ramollis par places.
16 novembre..	Vache 5 ans..	39.1	38.8	38.8	39.9	41.2	41.4	2.3	Livrée au boucher le 13 décembre. Deux ganglions du médiastin présentent, l'un, 3 granulations jaunes typiques isolées; l'autre 5 ou 6 granulations agglomérées à une extrémité.
16 novembre..	Vache 6 ans ½.	38.8	38.6	38.9	40.8	41.1	41.3	2.5	Livrée au boucher le 16 décembre. Le lobe antérieur des 2 poumons est infiltré de 8 à 10 petits foyers caséeux, du volume d'un pois à celui d'une noix; 5 ou 6 ganglions bronchiques, 1 ganglion pharyngien, infiltrés de tubercules.
16 novembre..	Vache 4 ans..	39.2	39.3	39.0	40.3	40.5	41.2	2.0	Livrée au boucher le 16 décembre. Amas tuberculeux du volume d'une noix à la base du poumon droit; 3 ganglions bronchiques infiltrés de quelques nodules jaunes, durs, saillants sur la coupe.
26 novembre..	Vache 2 ans ½.	38.1	40.5	40.8	41.0	40.7	0	2.9	Sacrifiée le 12 décembre; nombreux foyers tuberculeux ramollis du poumon, du foie et des ganglions.
29 novembre..	Vache 6 ans..	38.0	40.5	40.8	40.6	39.9	0	2.6	Livrée au boucher le 13 décembre; nombreux foyers tuberculeux, caséeux des 2 poumons; rien au foie.
25 novembre...	Vache 3 ans ½.	38.0	39.8	40.0	40.5	40.8	40.7	2.8	Livrée au boucher en juin 1893; petits foyers tuberculeux dans le lobe antérieur des 2 poumons; ganglions bronchiques infiltrés.
16 novembre..	Vache 5 ans ½.	38.8	38.7	39.8	41.2	41.4	41.1	2.6	Livrée au boucher le 24 août 1893; quelques petits foyers miliaires du poumon et des ganglions.
25 novembre..	Vache 6 ans..	37.5	39.3	40.2	39.5	39.9	39.0	2.7	Livrée au boucher 1893; tuberculose pulmonaire très peu étendue.

26°. — Le 26 avril 1893, une vache grasse sortant de l'École nationale de Grignon était saisie à l'abattoir de la Villette comme atteinte de tuberculose généralisée ; je fus chargé de soumettre à l'épreuve de la tuberculine toutes les autres vaches de l'étable ; l'opération eut lieu le 12 juin 1893, à 9 heures du soir : sur 15 vaches âgées de plus de 2 ans, 11 étaient tuberculeuses ; sur 8 animaux jeunes, un seul était tuberculeux. Le tableau des pages 164 et 165 donne les détails de l'opération :

VACHERIE DE GRIGNON. — *Injection le 12 juin 1893.*

SUJETS	AGE	TEMPÉRATURE AVANT	TEMPÉRATURE APRÈS 9 h.	12 h.	15 h.	18 h.	RÉACTION	OBSERVATIONS
		degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	
Kethly............	12 ans....	38.3	39.2	40.4	40.8	40.5	2.5	Abattue à la Villette, le 29 septembre; était en très bon état de graisse : tuberculose très étendue des plèvres viscérale et pariétale; foyers multiples mais peu volumineux des deux poumons; — *a été saisie.*
Grethly......	11 ans	38.3	39.0	41.0	41.8	41.5	3.5	Abattue à la Villette, le 29 septembre; 4 ou 5 petits foyers caséeux des deux lobes pulmonaires; infiltration commençante des ganglions bronchiques et du médiastin.
Brisca............	7 ans..	39.0	41.1	41 6	41.6	41.2	2.6	Abattue à la Villette, le 31 juillet; était en très bon état de graisse; tuberculose généralisée : poumons, plèvres, foie, ganglions, etc.; *a été saisie.*
Righy.............	11 ans..........	38.4	38.8	38.4	38.9	39.0	0.6	Encore vivante.
Rutti.............	4 ans 1/2........	38.5	39.1	39.6	41.6	39.7	3.1	Abattue à la Villette, le 29 septembre; 5 ou 6 petits foyers tuberculeux du foie; un seul nodule pisiforme au bord supérieur du poumon droit.
Rubghy...........	4 ans 1/2........	38.6	39.1	40.6	40.5	40.5	2.0	Abattue à la Villette, le 5 septembre. 2 petits foyers du volume d'une noix dans le lobe droit; les ganglions bronchiques et œsophagiens sont infiltrés d'un petit nombre de tub. miliaires jaunes et durs.
Jenny.............	4 ans...........	38.6	39.2	40.4	40.6	40.7	2.1	Abattue à la Villette, le 5 septembre; nombreux foyers tuberculeux des deux lobes pulmonaires; ganglions bronchiques et œsophagiens infiltrés et ramollis; plèvres saines, comme tous les viscères de l'abdomen.
Perlette...........	3 ans 1/2.......	39.2	39.8	40.4	41.5	41.9	2.7	Abattue à la Villette, le 29 septembre; foyers multiples du volume d'une noisette à celui d'une noix, disséminés dans les deux lobes pulmonaires; tous les ganglions bron- [illegible]

Blanzy............	5 ans 1/2........	38.5	38.8	38.5	38.9	38.6	0.4	**Encore vivante.**
Blanchette	3 ans	38.6	39.2	39.3	40.1	40.3	1.7	Abattue à la Villette le 5 septembre; amas tub. ramolli du vol. d'un œuf de pigeon au bord supéro-interne du lobe droit; le grand ganglion du médiastin post. est infiltré de tub. miliaires.
Maoutic.......	6 ans 1/2........	38.8	38.9	39.0	38.7	39.5	0.7	Encore vivante.
Colette.............	6 ans...........	38.3	38.7	41 0	40.3	39.6	2.7	Abattue à la Villette, le 29 septembre ; 3 ganglions du médiastin postérieur sont infiltrés de granulations miliaires isolés ; aucune lésion apparente du poumon ou du foie.
Gilda.	6 ans 1/2........	38.7	38.6	38.3	38 5	38.6	0	Encore vivante.
Martine............	2 ans 3 mois......	39.4	40.7	41.7	41.6	41.5	2.3	Abattue à la Villette le 21 juillet; tuberculose limitée au bord supérieur du poumon droit, à la plèvre correspondante, et aux ganglions bronchiques.
Néron, taureau......	1 an 2 mois.... ...	39.0	38.4	38.9	38.9	38.7	0	Encore vivant.
Nicette.......	1 an 9 mois..	39.0	38.9	39.0	38.7	38.8	0	Encore vivante.
Mighy........	1 an......... ...	38.9	38.8	38.9	38.7	38.7	0	Encore vivante.
Bethly.............	9 mois..........	39.3	39.2	39.7	40.8	40.9	1.6	Abattue à la Villette le 5 septembre; trois ganglions œsophagiens infiltrés d'un petit nombre de tubercules miliaires jaunes, durs, saillants sur la coupe; aucune lésion apparente des poumons, de la plèvre, du foie ou du péritoine.
Bettina............	8 mois..........	39.2	39.0	38.8	38.9	38.9	0	Encore vivante.
Nelzy..............	7 mois..........	39.2	39.1	39.3	39.2	39.0	0.1	Encore vivante.
Velle de Grethly....	1 mois..........	39.7	39 7	39.8	39.6	39.6	0.1	Encore vivante.
Veau de Righy.....	1 mois..........	39.4	39.6	39.6	39.9	40.2	0.0	Encore vivant.

27°. — En mai 1893, visitant une grande et belle exploitation comprenant plus de 150 vaches, je fus frappé d'en entendre tousser quelques-unes ; je proposai de les soumettre à la tuberculine ; l'opération fut pratiquée en trois fois, les 26 mai, 31 mai et 9 juin. Sur 154 vaches, la plupart en parfait état d'embonpoint, 103 manifestèrent la réaction dénonciatrice. Immédiatement les animaux sains furent isolés dans une étable désinfectée à fond. Les autres furent soumis à un régime spécial de façon à pouvoir être livrés le plus vite possible à la boucherie.

Jusqu'à présent, 3 seulement ont été sacrifiés. Voici les relevés thermiques qui les concernent, avec les constatations faites à l'autopsie.

DATE de L'INJECTION	TEMPÉRATURE					RÉACTION	OBSERVATIONS
	AVANT	APRÈS					
		9 h.	12 h.	14 h.	17 h.		
	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	
26 mai.....	38.5	40.9	41.4	41.2	40.6	2.9	Livrée au boucher le 1er juin. A l'autopsie, 5 ou 6 petits foyers caséeux dans les 2 lobes pulmonaires, et dans le foie.
26 mai.....	39.0	40.8	41.2	41.5	41.1	2.5	Morte le 20 juin du sang de rate; à l'autopsie, outre les lésions du charbon, on trouve de la tuberculose limitée aux 2 lobes du poumon et à leurs ganglions.
31 mai.....	38.1	38.0	38.0	38.4	38.7	0.6	Morte le 28 juin, d'une péricardite hémorrhagique, probablement charbonnre; à l'autopsie, pas trace de lésion tuberculeuse.

28°. — Le 14 juin 1893, je soumis à la tuberculine 58 vaches appartenant à une exploitation infectée depuis plusieurs années ; 44 étaient tuberculeuses ; le 15 juin, on sacrifia pour la boucherie l'une des malades, la plus grasse peut-être de toute l'étable. Sa température, de 38°,9 s'était élevée à 40°,1, 40°,8 et 40°, — 12, 15 et 18 heures après l'injection. La seule lésion tuberculeuse que révéla l'autopsie la plus minutieuse siégeait sur un des ganglions rétro-pharyngiens ; il était hypertrophié, dur, noueux ; 8 à 10 granulations tuberculeuses, jaunes, dures, saillantes sur la coupe étaient disséminées dans la masse du tissu.

B. — Observations communiquées par divers confrères

Faits de M. B..., vétérinaire...

Vache âgée, très suspecte ; reçoit le 22 avril 1891, 3 cent. cubes de tuberculine diluée ; température initiale, 39°,2 ; après 8 heures, 40°,5 ; après 11 heures, 41°,3 ; après 15 heures, 40°,4. *Réaction* : 2°,1. Morte météorisée le 18 juin : *tuberculose généralisée* : poumons farcis ; les ganglions du

médiastin, énormes, comprimaient l'œsophage et ont causé la mort.

Vache âgée, maigre, toussait; injectée le 28 mai 1891, à 5 heures du matin. Sa température était de 39°,1; à 3 h. elle était de 40°,7; à 5 h., 41°,4; à 8 h., 41°,2. *Réaction :* 2°,3. Abattue le 1er juillet. *Éruption tuberculeuse* intense de tout le péritoine et des 2 feuillets pleuraux; les 2 lobes du poumon sont infiltrés de petites masses tuberculeuses ramollies, peu nombreuses. L'une des glandes mammaires est complètement atrophiée, fibreuse et farcie de tubercules.

Vache âgée, très maigre, toussait; appartenait à une étable d'où étaient sorties plusieurs bêtes reconnues tuberculeuses à l'abattoir. Injectée le 28 mai 1891 à 6 h. 1/2 du matin. Température : 39°,2; à 4 h., 39°,9; à 6 h. 1/2, 40°,2; à 9 h., 41°. *Réaction :* 1°,8. Abattue le 25 juillet : *tuberculose intense* du poumon et des ganglions des médiastins.

Vache âgée, mauvais état; tousse fréquemment : cliniquement tuberculeuse. Injectée le 28 mai 1891, à 8 heures du matin. Température : 39°,4; à 5 h. du soir, 40°,5; à 7 h. 1/2, 40°,5; à 10 h., 40°,3. *Réaction :* 1°,1. Abattue le 3 juillet : *Tuberculose généralisée* du poumon, du foie, des ganglions bronchiques et mésentériques.

Vache, 2 ans 1/2, en bon état. A cohabité tout l'hiver avec la précédente; tousse quelquefois. Injectée le 28 mai 1891, à 8 h. du matin. Température, 38°,3; à 5 h. du soir, 39°,6; à 7 h. 1/2, 41°,1; 10 h., 41°,1. *Réaction :* 2°,8. Abattue le 31 juillet 1891; *deux foyers tuberculeux* de la grosseur d'un haricot dans l'épaisseur du poumon droit; 3 ganglions bronchiques infiltrés de granulations miliaires déjà jaunes et calcaires.

Vieille vache, en mauvais état; appartient à une étable infectée. Injectée le 7 juillet 1891, à 7 h. du matin. Température : 38°,7; à 2 h., 39°; à 5 h., 39°,3; à 8 h., 39°,9; à 9 h. 1/2, 40°,6; à 11 h., 40°,7. *Réaction :* 2°. Autopsie le 25 juillet : gros foyer tuberculeux du poumon droit; végétations tuberculeuses de la plèvre correspondante.

Étable P. — 3 vaches fortement suspectes sont injectées le 30 septembre 1891, à 8 heures du soir; voici les résultats de l'opération :

Nos	TEMPÉRATURE INITIALE	TEMPÉRATURE APRÈS L'INJECTION						DIFFÉRENCE EN PLUS	OBSERVATIONS
		8 h.	10 h.	12 h.	14 h.	16 h.	18 h.		
	degr.	degr.	degr.	degr.	degr.	degr.	degr.	degr.	
1	38.9	39.8	39.9	39.8	40.1	41.4	40.9	2.5	Avait de la mammite tuberculeuse, vérifiée par l'inoculation; le propriétaire l'a fait disparaître clandestinement.
2	38.8	40.1	40.3	41.1	41.6	41.0	41.3	2.8	Ont donné des veaux superbes; livrées récemment à la boucherie, étant en état médiocre de graisse; étaient « fortement grappées », au dire du boucher.
3	38.6	39.9	39.9	40.9	40.9	41.5	39.5	2.9	

Faits recueillis par M. L...

AGE DE LA VACHE	AGE DU LAIT	TEMPÉRATURE AVANT L'INJECTION				TEMPÉRATURE APRÈS L'INJECTION				RÉACTION	OBSERVATIONS
		1er juin	2 juin		MOYENNE	9 h.	12 h.	15 h.	18 h.		
		degrés.	degrés.		degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	
1° 7 ans....	3 mois.......	38.2	38	38.3	38.2	39.1	39.9	40.5	40.5	2.3	Livrée au boucher le 6 janvier 1892. 2 foyers tub. du poumon gauche; ganglions bronchiques infiltrés de tubercules.
2° 6 ans....	15 jours.....	38.7	38.5	38.9	38.7	38.5	38.4	38.7	38.8	0.1	Livrée au boucher le 2 mai 1892. Pas trace de tuberculose; échinocoques du poumon; foie cirrhotique, avec douves.
3° 4 ans....	1 mois; en chaleur.	39.6	39.9	38.8	?	38.2	38.5	38.6	38.4	0	Excellente laitière: encore vivante; a reçu une 2e injection de tuberculine en avril 1892; n'a pas réagi.
4° 7 ans....	2 mois.......	38.1	37.9	38	38	38.4	38 8	40.2	40.5	2.5	Livrée au boucher le 20 mars 1892. Un seul petit foyer gros comme une aveline dans le poumon droit; deux ganglions bronchiques infiltrés.
5° Hors d'âge	7 mois.......	38	37.7	38.1	37.9	38.8	40	40.7	40.5	2.8	Livrée au boucher le 12 septembre 1891; nombreux foyers des 2 poumons: quelques tubercules du foie.
6° 5 ans....	Tarie; presqu'à terme.	38.9	39	39.3	39.1	39.3	39.5	38.2	39.2	0.4	Encore vivante; a reçu une nouvelle injection en 1892; n'a pas réagi.
7° 7 ans....	Tarie; pleine de 7 mois.	38.3	38	38.5	38.3	38.7	39.4	39.6	39.9	1.6	A avorté le 5 juillet 1891; morte le 16 juillet de métro-péritonite. Tuberculose généralisée : péritoine, foie, ganglions, plèvres.
8° 7 ans....	5 mois.......	38.1	37.9	38	38	40.1	40.8	41.2	41.3	3.2	Livrée au boucher le 12 novembre 1891; 5 ou 6 petits nodules dans le poumon droit; 3 ganglions bronchiques et 1 pharyngien infiltrés de tubercu- [illegible]

10° 6 ans....	2 mois; en chaleur	40.5	39.1 38.8	?	38.7	39.2	38.8	38.6	0.4	*Idem.*
11° 6 ans....	1 mois 1/2...	38.2	38.3 38	38.2	38.3	38.4	38.4	38.4	0.2	*Idem.*
12° 7 ans....	7 mois.......	38.1	37.7 38	37.9	38.4	38.9	39.4	39.2	1.5	Tuée le 13 octobre 1891; tuberculose généralisée des poumons, foie, ganglions, plèvre et péritoine. (Enfouie.)
13° 5 ans....	8 jours.......	39	38.6 38.9	38.8	38.4	38.7	38.6	38.7	0	Encore vivante; nouvelle épreuve en 1892, n'a pas réagi.
14° 6 ans....	Tarie; taurelière.	38.7	38.2 38.9	38.6	38 7	39.1	39.9	40.5	1.9	Livrée au boucher le 8 juillet 1891; tuberculose du foie et du péritoine.
15° 6 ans....	Tarie; taurelière.	38.5	38.4 38.4	38.4	39.5	40.2	40.9	41.4	3	Livrée au boucher le 3 juin 1891; un gros foyer ramolli du poumon gauche; tuberculose de la plèvre et des ganglions bronchiques.
16° Hors d'âge	2 mois.......	38	37.6 38.1	37.9	37.6	37.8	38.8	39.7	1.8	Livrée au boucher le 2 avril 1892; nombreux foyers ramollis des deux poumons.
17° Hors d'âge	3 mois.......	38.1	38.3 38.2	38.2	38.8	39.8	40.6	40.6	2.4	Morte météorisée le 2 novembre 1891; tuberculose ganglionnaire généralisée; aucune lésion du poumon.
18° 6 ans....	5 mois.......	38.6	38.1 38.4	38.4	38.5	38.8	38.9	38.5	0.5	Livrée au boucher le 12 décembre 1891; pas trace de tuberculose, quelques canaux biliaires indurés et pleins de douves.
19° Hors d'âge	Tarie; pleine de 8 mois.	38.8	38.6 39	38.8	39.7	40.5	40.9	40.8	2.1	Livrée au boucher le 26 mai 1892. Tuberculose limitée du poumon gauche et de la plèvre correspondante.
20° Hors d'âge	Taurelière.	37.8	37.7 37 9	37.8	39	39.7	40	39.8	2.2	Livrée au boucher le 20 août 1891; tuberculose du péritoine, du foie et des ganglions mésentériques; plèvres et poumons sains.

Faits recueillis par M. L..., vétérinaire.

Une vache sortant d'une étable importante ayant été saisie à l'abattoir comme atteinte de tuberculose généralisée, M. L... proposa à son client de soumettre tous les animaux aux injections de tuberculine. L'opération fut pratiquée le 2 juin 1891, à 9 heures du soir ; elle porta sur 20 vaches laitières, de race normande ; chacune reçut sous la peau, en arrière de l'épaule, 3 cent. cubes 1/2 de tuberculine diluée à 1/10. Douze vaches étaient tuberculeuses ! Les 8 autres ont été immédiatement séparées des malades et mises dans une étable spéciale.

Les résultats sont résumés dans le tableau des pages 168 et 169.

***

Faits recueillis par M. H..., vétérinaire.

1° Vache de 5 ans ; s'est mise à tousser à la fin de l'hiver ; a maigri rapidement ; jetage muco-purulent abondant ; soignée par M. E..., vétérinaire à M..., qui l'a déclarée tuberculeuse. Reçoit, le 23 mai 1891, à 1 h. du soir, en même temps que ses 2 voisines immédiates qui sont en bon état, une injection de 0 gr. 30 de tuberculine diluée dans 3 cent. cubes d'eau phéniquée : de 38°,7, la température de la vache malade a été successivement de 39°, 39°,2, 38°,5, 38°,6 — 5 h., 8 h., 11 h. et 15 h. après l'injection. Les 2 témoins n'ont pas réagi davantage. La malade a été abattue le 24 mai, en présence de M. E... ; une autopsie minutieuse n'a révélé aucune lésion tuberculeuse ; la vache avait de la *broncho-pneumonie vermineuse.*

2° Vache de 5 ans, très maigre, tousse depuis 2 ans, diarrhée chronique ; déclarée tuberculeuse, aux seuls signes cliniques ; injection le 18 septembre 1891, à 7 h. du soir, malgré une température initiale élevée : 40°, qui atteint successivement 41°,2, 41°, 3, 40°,3, 40°, 8, 41°, 40°,7, 40°, — 10 h., 12 h., 14 h., 16 h., 18 h., 20 h. 22 h. et 24 h. après l'injection. *Réaction :* 1°,3. — Autopsie le 12 octobre 1891 : Tuberculose ganglionnaire intense, bronchique et mésentérique ; poumons presque entièrement sains ; quelques petits foyers disséminés dans la masse du tissu.

3° Vache de 6 ans ; tousse depuis quelques mois ; a beaucoup maigri (le vacher, phtisique, est depuis 9 ans dans la maison ; plusieurs vaches livrées antérieurement à la boucherie ont été reconnues tuberculeuses). Injection de tuberculine le 22 septembre 1891, à 7 h., du soir ; température initiale : 38°,9 ; le 23 septembre à 5 heures du matin, 40° ; à 7 h., 40°,5 ; à 9 h., 40°,5, à 11 h., 40°,4. Deux vaches voisines, en bon état, qui ont reçu la même dose de tuberculine, n'ont pas éprouvé la moindre réaction. La vache, livrée à la boucherie en novembre 1891, avait des lésions tuberculeuses des 2 poumons et des ganglions bronchiques.

4° Vache âgée, en mauvais état, peau adhérente ; tousse ; tous les signes cliniques d'une tuberculose très avancée ; fait partie d'une étable de 7 ; achetée récemment ; injection le 15 février 1893.

La malade a seule réagi faiblement : de 39°,4 (température initiale

élevée), le thermomètre a marqué successivement : 39°,6, 40°, 40°,4, 40°,7, 40°,5, 10 h., 12 h., 14 h., 16 h. et 20 h. après l'injection. *Réaction :* 1°,3. La vache malade a été, seule, abattue le 6 avril : les poumons étaient presque entièrement détruits par des lésions tuberculeuses énormes, ramollis pour la plupart; le tissu resté sain était criblé de granulations miliaires aiguës.

*
* *

Faits recueillis par M. C..., de L...

1° Vache laitière âgée; cliniquement tuberculeuse; de 38°,9, sa température atteint 41°,1, douze heures après l'injection; l'autopsie pratiquée le 18 décembre 1891, a montré des lésions étendues de la plèvre et des deux poumons.

2° Vache laitière, âgée, très maigre, cliniquement tuberculeuse; de 38°, la température s'est élevée successivement à 39°,6, 40°,1 et 40°,6, 12 heures, 18 heures et 22 heures après l'injection. A l'autopsie, pratiquée le 25 décembre 1891, tuberculose généralisée.

3° Vache en bon état, destinée à l'abattoir; pendant les 20 heures qui ont suivi l'injection, la température s'est maintenue entre 38°,1 et 38°,6; abattue le 23 décembre 1891; aucune lésion tuberculeuse.

4° Vache en bon état; pendant les 20 heures qui ont suivi l'injection, la température a oscillé entre 38°,4 et 38°,9. Livrée au boucher le 30 mars 1892; aucune lésion tuberculeuse.

*
* *

Faits recueillis par M. J..., de S...

1° Vache laitière, état médiocre; de 39°,2 la température monte à 41°,3, 40°,5, 39°,4, — 12 h., 15 h. et 18 h. après l'injection; l'autopsie montre des lésions étendues des poumons et des plèvres.

2° En mars 1893, il soumet à la tuberculine les 15 vaches laitières d'un établissement public; 8 (toutes du même rang) manifestent la réaction caractéristique; 2 en bon état de graisse sont sacrifiées pour la boucherie; l'une, dont la température s'était graduellement élevée de 39°,1 à 41°, a été saisie à l'abattoir, tellement les lésions étaient nombreuses et importantes; l'autre, livrée à la consommation, n'avait que 2 petits foyers tuberculeux du poumon gauche qu'il a fallu chercher pour les mettre en évidence; sa température, de 38°,1, avait atteint successivement 40°, 40°,2, 41°,5, — 12 h., 15 h. et 18 h. après l'injection.

*
* *

En février 1892, M. Bénard, vétérinaire à Loudun, soumit à la tuberculine les 16 bovidés composant l'effectif de l'étable, infectée depuis plusieurs années, de la colonie pénitentiaire de Saint-Hilaire; aucun de ces animaux ne présentait le moindre symptôme de tuberculose; 10 furent cependant dénoncés par la tuberculine, dont l'autopsie confirma toutes les indications.

Les 2 tableaux ci-après donnent tous les détails de cette expérience, qui fut très bien conduite :

COLONIE AGRICOLE DE SAINT-HILAIRE. — *Injections de tuberculine, 1er et 8 février 1892.*

DÉSIGNATION DES ANIMAUX		TEMPÉRATURE AVANT L'INJECTION					TEMPÉRATURE APRÈS L'INJECTION						Réaction mesurée par la différence des *maxima* avant et après.	OBSERVATIONS
1re SÉRIE		30 janvier.		31 janvier.		1er févr.	1er février.			2 février.				
(inoculée le 1er février à 10 h. m.)		matin.	soir.	matin.	soir.	matin.	8 h. s.	10 h. s.	minuit.	2 h. m.	4 h. m.	6 h. m.		
Nos		degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	
1	Fumiste	38.1	38.5	37.8	38.5	38.2	40.6	40.6	40.2	40.1	39.5	39.3	2.1	L'injection a été pratiquée en arrière de l'épaule gauche, à la dose de 40 centigramm. (4 cent. cubes de la dilution) pour les bœufs, et de 30 centigr. pour les bouvards ; elle n'a provoqué localement aucun travail inflammatoire. On a suivi ponctuellement les instructions de M. Nocard.
2	Castor	38.5	38.4	38.4	38.3	38.5	38.9	40.3	40.4	40.5	40.2	39.6	2	
3	Soleil	38.2	38.5	38.4	38.3	38.3	38.4	38.6	39.4	39.6	40.2	39.8	1.7	
4	Bruxelles	38	38.1	37.8	38.2	38.1	38.4	38.5	38.4	38.7	38.6	38.5	0.5	
5	Renard	38	38.4	38	38.4	38.2	39.2	40	40.4	40.7	40.5	39.9	2.3	
6	Cabaret	38.2	38.2	38.2	38.2	38.1	39	39.8	40.4	40.1	40	39.1	2.2	
7	Trompette	38.4	38.3	38.2	38.2	38.3	41.6	41.5	41	41.1	40.5	39.5	3.2	
8	Bellus	38.1	38.5	38.1	38.4	38	41	41.7	40.8	40.4	40.2	38.7	3.2	
9	Major	37.9	38.3	37	38.5	37	40.8	41	40.9	39.9	40.2	39.8	2.5	
10	Ramier	38.2	38.8	38.2	38.7	38	38.7	38.9	38.4	38.7	37.9	38.1	0.1	
11	Tonkin (bouvard)	38.8	38.7	38.3	38.7	38.7	39.1	39.1	39.1	38.3	39	38 8	0.3	
12	Chinois (bouvard)	38.7	38.9	38.4	38.7	38.5	41.2	41.3	41.3	41.2	41.2	41.8	2.4	
2e SÉRIE		6 février.		7 février.		8 févr.								Avant l'injection, les températures ont été prises par le régisseur de la colonie, M. Pousier, lauréat de l'École de Grand-Jouan.
(inoculée le 8 février à 5 h. s.)		matin.	soir.	soir.		soir.	3 h. m.	5 h. m.	7 h. m.	9 h. m.	11 h. m.			
Nos		degrés.	degrés.	degrés.		degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.			
13	Ganymède	38.7	39.1	38.5		38.5	39.2	38.9	38.7	38.6	38.5	»	0.1	
14	Actéon	38.3	38.9	38.4		38.3	39.8	40.6	40.3	39.9	39.7	»	1.7	
15	Tambour	38.3	38.5	38.5		38 8	38.8	39.1	38.8	38.8	38.7	»	0.3	
16	Major	38.6	39	38.4		38.5	39	38.8	38.7	38.8	38.8	»	0	

COLONIE AGRICOLE DE SAINT-HILAIRE

Résultats de l'autopsie de 11 animaux.

ANIMAUX	DATE de L'ABATAGE	RÉACTION	LÉSIONS TROUVÉES A L'AUTOPSIE
		degrés.	
Soleil......	8 février	1.7	Quatre tubercules gros comme des noix dans l'épaisseur du poumon gauche. Le lobule antérieur gauche forme une seule masse hépatisée et infiltrée de tubercules.
Trompette..	15 février	3.2	Foyers tuberculeux du volume d'une aveline disséminés dans le tissu des deux lobes pulmonaires ; ganglions bronchiques infiltrés de tubercules.
Bellus......	22 février	3.2	Deux foyers tuberculeux du volume d'une noix, et six tubercules pisiformes au poumon droit ; ganglions bronchiques infiltrés de tubercules.
Castor......	29 février	2	Trois foyers tuberculeux du volume d'une noisette dans l'épaisseur du poumon droit.
Fumiste.....	7 mars	2.1	Nombreux tubercules de toutes dimensions dans l'épaisseur des deux poumons, du foie, de la rate ; ganglion pré-scapulaire énorme et infiltré de tubercules.
Renard.....	7 mars	2.3	Deux tubercules gros comme de petites noix dans chaque poumon ; deux ganglions bronchiques infiltrés de tubercules.
Cabaret....	21 mars	2.2	Deux tubercules gros comme des noisettes dans le parenchyme du poumon gauche.
Major......	28 mars	2.5	Nombreux tubercules pisiformes agglomérés au lobe antérieur et au bord inférieur du poumon gauche.
Chinois..... (bouvard.)	15 avril	2.4	Petits tubercules gros comme des pois disséminés le long du bord inférieur du poumon gauche ; foyers tuberculeux du volume d'un œuf de pigeon dans le médiastin antérieur.
Actéon.....	4 avril	1.7	Tubercules agglomérés, en relief, au lobe antérieur du poumon gauche, formant ensemble le volume d'une noix.
Tonkin..... (bouvard).	16 mai	0.3	Pas la plus petite lésion tuberculeuse.

Nota. — Les numéros 4, 10, 13, 15 et 16 du tableau précédent, dont la réaction n'a été que de 0°,5 — 0°,1 — 0°,1 — 0°,3 — 0 —, et qu'on peut affirmer non tuberculeux, seront sacrifiés ultérieurement, à mesure des besoins de la colonie.

En août 1892, M. W... obtient de soumettre à la tuberculine les 18 vaches laitières d'une étable qu'il soupçonnait d'être infectée de tuberculose ; 17 de ces vaches manifestèrent la réaction caractéristique ! Une seule avait échappé à l'infection ! Il ne put malheureusement faire sacrifier qu'une malade, la seule qui fût en état d'être vendue pour la boucherie. De 37°,9, la température de cette vache s'était graduellement élevée pour atteindre, à la 15e heure, le chiffre de 40°,3, soit une hyperthermie de 2°,4. A l'autopsie, on trouva, dans le poumon gauche, un grand nombre de foyers tuberculeux à divers degrés d'évolution ; le poumon droit et les autres viscères étaient sains.

*
* *

En septembre 1892, M. B... soumet à la tuberculine les 18 vaches d'un de ses clients; 16 éprouvent la réaction caractéristique. Deux de ces animaux seulement ont pu être suivis à l'abattoir : pour l'un, en état médiocre de graisse, la température, partant de 38°,9, avait atteint successivement 38°,6, 40°,4, 9, 12 et 15 heures après l'injection ; à l'autopsie, tuberculisation intense des poumons, des plèvres et des ganglions; pour l'autre, qui était en assez bon état et dont la température avait été successivement de 38°,4, 38°,8, 41°, 41°,2, l'autopsie, a montré quelques petits foyers tuberculeux des deux poumons.

*
* *

Le 10 janvier 1893, M. L... injecte 3 cent. cubes 1/2 de tuberculine diluée à une vache sortant d'une étable infectée. La température moyenne avant l'injection était de 38°,9; elle était de 38°,6, 39°,9, 40°,8, 41°,5, 40°,4 et 40°,6, — 10 h., 12 h., 14 h., 16 h., 18 h. et 20 h. après l'injection. *Réaction :* 2°,6. — A l'autopsie, pratiquée le 5 février, on trouve, dans le poumon, un foyer caséeux du volume d'une noix et plusieurs ganglions pharyngiens, bronchiques et mésentériques, infiltrés de tubercules miliaires.

*
* *

Le 20 juin 1892, M. L..., de B..., soumet à la tuberculine 18 vaches Schwitz du domaine de B...; 11 éprouvent la réaction caractéristique. L'une d'elles, abattue en juillet, présentait de nombreux foyers tuberculeux à tous les degrés dans les 2 lobes pulmonaires ; sa température, de 39° avait atteint 39°,2, 40°,9 et 39°, 12, 15 et 18 heures après l'injection. Une autre, grasse et pleine de 6 mois, avait donné successivement 38°,4, 40°,1, 40°,8, et 40°,3 ; à l'autopsie, foyers multiples mais peu étendus des 2 poumons ; ganglions bronchiques envahis.

*
* *

En juillet 1892, M. Vénien, de Châtellerault, reconnaît tuberculeuse une vache sortant d'une étable de Saint-Romain-sur-Vienne ; l'étable renfermait 6 vaches ; la tuberculine a montré que toutes étaient tuberculeuses, et l'autopsie a confirmé entièrement ces indications. (Voir le tableau ci-après, page 175.)

	TEMPÉRATURE AVANT L'INJECTION	TEMPÉRATURE APRÈS L'INJECTION						DIFFÉRENCE EN PLUS	OBSERVATIONS (L'injection a été pratiquée le soir à 9 heures.)
	5 août, 9 h. soir.	10 h.	12 h.	1 h.	16 h.	18 h.	20 h.		
	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	
1° Vache 6 ans.....	38.9	38.5	39.5	40.6	39.7	40.2	40.3	1.7	Abattue le 13 janvier 1893; petit nombre de tubercules dans les ganglions bronchiques, médiastinaux et mésentériques; poumons sains en apparence.
2° Vache 3 ans.....	37.9	38.8	39.5	40.1	39.6	38.9	40.2	2.3	Abattue le 6 janvier; ganglions bronchiques et du médiastin infiltrés de tubercules; foyer tub. du volume d'une aveline dans le poumon droit.
	8 sept. 9 h. soir.	le 9 septembre							
3° Vache 3 ans ½...	37.3	39.4	40.3	40.2	39.4	39.2	39.0	3.0	Abattue le 6 janvier; ganglions bronchiques infiltrés de tubercules; quelques petits foyers du poumon gauche.
4° Taureau 3 ans ½.	38.2	40.3	40.9	40.9	41.1	41.1	40.9	2.9	Abattu le 20 janvier; 4 masses tuberculeuses énormes et ramollies du poumon droit, quelques foyers du poumon gauche; ganglions farcis de tubercules.
5° Vache 8 ans.....	38.0	39.7	40.6	40.6	40.8	40.5	39.9	2.8	Abattue le 20 janvier; un foyer du poumon droit gros comme le pouce; un seul tubercule gros comme un pois dans le p. gauche, ganglions bronchiques et du médiastin tuberculeux.
6° Vache 3 ans.....	38.1	39.6	39.9	40.3	40.5	40.4	40.1	2.4	Abattue le 18 janvier; petits nodules assez nombreux du lobe gauche, face dorsale; ganglions du médiastin farcis de tubercules.

En novembre 1892, M. M..., de L..., injecte 2 animaux de la même étable; seule, une vache laitière, un peu amaigrie, manifeste une forte réaction : de 39° sa température s'élève à 41° à la 20° heure ; abattue le soir même, elle montre des poumons farcis de foyers tuberculeux à tous les degrés de leur évolution; les plèvres sont le siège d'une éruption étendue.

*
* *

En février 1893, M. B... soumet à la tuberculine une vache de 5 ans, en très bon état, qu'un de ses clients vient d'acheter ; de 38°,8 la température s'est élevée graduellement jusqu'à 41°,9 à la 16e heure après l'injection ; à l'autopsie, tuberculose intense des poumons, des plèvres et du péritoine.

*
* *

En mars 1893, M. B..., de B..., soumet à la tuberculine les 65 animaux d'une grande exploitation ; 29 manifestent la réaction caractéristique. On abat, le jour même, un taureau de 15 mois en très bon état dont la température s'était élevée de 38°,6 à 41°,2 ; à l'autopsie, tuberculose assez étendue du foie et du péritoine ; tubercules miliaires assez clairsemés des lobes pulmonaires.

*
* *

En août 1892, M. B..., vétérinaire à C..., saisit à l'abattoir, comme atteinte de tuberculose généralisée, une vache grasse, pesant plus de 700 kilogr; cette vache sortait d'une étable contenant 11 autres vaches entretenues en stabulation, la plupart âgées et habitant l'étable depuis longtemps. L'injection de tuberculine montra que des 11 vaches, 9 étaient certainement tuberculeuses; 2 étaient saines.

Le tableau ci-après résume l'expérience.

Nota. — En 1892, le propriétaire de cette étable a eu une arthrite tuberculeuse du genou ; en 1886, il avait perdu un fils atteint de tuberculose pulmonaire; en 1888, il en perdait un autre de méningite tuberculeuse.

Nos	TEMPÉRATURE AVANT L'INJECTION			TEMPÉRATURE APRÈS L'INJECTION					DIFFÉRENCE EN PLUS	OBSERVATIONS (L'injection a été pratiquée le 25 août, à 10 h. du s.)
	23 août	24 août	25 août	9 h.	11 h.	13 h.	16 h.	19 h.		
	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.		
1	38.3 38.9	38.5 38.4	38.4 38.9	40 4	41	41.1	41.3	41	2.7	Tuberculeuse. En très bon état de graisse. Saisie à l'abattoir pour tuberculose généralisée. Plus de 30 kilogr. de lésions tuberculeuses.
2	38.4 38.5	38.2 38.3	38.2 38.5	38.6	39.1	39.9	39.2	38.8	1.6	Très grasse; livrée à la consommation, malgré une tuberculisation considérable du poumon.
3	38.8 38.7	38.8 38.3	38.4 38.4	38.6	38.7	39.3	40.3	40.8	2.2	Tuberculeux; encore vivant.
4	38.8 40.8	38.6 38.8	38.7 38.8	40	40.7	41.3	40.9	40.9	2.4	Tuberculeux; encore vivant.
5	38.9 38.3	38.6 38 5	38.6 38.5	38.8	39.7	40.9	40.9	41	2.4	Tuberculeux; encore vivant.
6	38.5 39.4	38.7 39.1	39.1 38.5	39	39.2	39.4	39.6	40	1.2	Tuberculeux. En très mauvais état. Toux continuelle; livré à l'équarrisseur. Tuberculose généralisée.
7	38.8 38.9	38.7 38.7	38.4 39.3	40.2	41	40.9	40.8	40.5	2.2	Tuberculeux; encore vivant.
8	38.8 38.7	38.6 38.1	38.3 38.5	39.4	40	40.9	41	40.1	2.5	Tuberculeux; encore vivant.
9	38 9 39.2	38.8 38.7	38.7 38.6	40.5	41.4	41.3	41.3	41.2	2.6	Tuberculeux; encore vivant.
10	38 9 38.9	38.7 38.6	38.6 38.2	38.9	38.9	38.1	39 2	39.1	0.5	Sain; encore vivant.
11	38.6 38.7	38.8 38.9	38.7 38.4	38.9	39.1	38.5	38.8	38.7	0.4	Sain; encore vivant.

Le 14 octobre 1892, M. B..., d'A..., fait une injection de tuberculose à un bœuf âgé, vigoureux, fortement suspect de tuberculose; de 38°,6, la température atteint successivement : 40°, 40°,1, 39°,9 et 39°,8, 10 h., 12 h., 14 h. et 16 heures après l'injection. A l'autopsie, pratiquée le 19 octobre, tuberculose généralisée à tous les viscères, poumons, plèvres, foie, péritoine et, surtout, ganglions bronchiques et œsophagiens.

* * *

En novembre 1892, M. M..., achetait 7 vaches maigres qu'il destinait à l'engraissement; avant de les introduire dans ses étables, il voulut les soumettre à la tuberculose; M. A..., vétérinaire, pratiqua l'opération; en voici les résultats.

Nos	AGE	TEMPÉRATURE DES ANIMAUX — AVANT L'INJECTION — 10 novemb.		11 novemb.		APRÈS L'INJECTION — 10 h.	13 h.	16 h.	20 h.	DIFFÉRENCE EN PLUS	OBSERVATIONS (L'injection fut faite le 11, à 10 h. du soir.)
		degrés.		degrés.		degr.	degr.	degr.	degr.	degr.	
1	4 ans.	38.3	38.8	38.5	39.0	38.9	39.0	39.5	39.3	0.8	Livrée au boucher en avril 1893, pas trace de tuberculose.
2	4 ans.	38.4	38.8	38.9	38.8	38.8	38.5	38.8	38.9	0.2	*Idem.*
3	6 ans.	38.6	38.8	38.9	39.5	39.0	39.3	39.1	39.2	0.4	*Idem.*
4	4 ans.	39.4	40.2	40.3	39.7	39.0	38.9	39.1	39.1	0	*Idem.*
	(Avait de l'engorgement laiteux de la mamelle.)										
5	5 ans.	38.4	38.8	38.6	38.9	38.9	38.4	38.5	38.6	0.2	*Idem.*
6	7 ans.	38.4	38.8	38.4	38.6	39 9	41.1	41 4	40.6	2.8	Abattue le 1er mars 1893. Le poumon droit renferme un foyer tuberculeux ramolli du volume d'un œuf de poule; les ganglions bronchiques et du médiastin sont farcis de tubercules.
7	5 ans.	38.6	38.1	38.6	38.6	38.8	38.7	38.7	38.7	0.3	Livrée au boucher en avril 1893, pas de lésions tuberculses.

* * *

En décembre 1892, M. A..., vétérinaire, soumet à l'épreuve de la tuberculine 2 vaches dont l'une était certainement tuberculeuse, phtisique au sens propre du terme, et dont l'autre était simplement suspecte : pas de toux, état médiocre, peau adhérente, alternatives de diarrhée et de constipation, sensibilité des côtes.

1° De 39°,5 la température de la 1re (vache normande, 11 ans) s'éleva à 39°,7, 39°,9 et 40°,2, 12 h. 15 h. et 18 h. après l'injection. — A l'autopsie pratiquée le jour même, on trouva les poumons farcis de lésions

tuberculeuses à tous les degrés de leur évolution ; les poumons et le cœur pesaient ensemble 29 kilog. 750 gr. Suivant la règle en pareil cas, la réaction avait fait presque entièrement défaut.

2° Quant à la 2° (vache normande, 6 ans), sa température s'éleva successivement de 38°,7 à 39°,4, 40°,1 et 40°,5. *Réaction :* 1°,8. — A l'autopsie, pratiquée quelques semaines plus tard, on trouva une ***éruption tuberculeuse*** étendue des 2 feuillets pleuraux et du péritoine ; le poumon et le foie contenaient un petit nombre de foyers tuberculeux caséeux, du volume d'une amande à celui d'un œuf de pigeon.

*
* *

Les 5 et 16 mars 1893, dans une grande exploitation du Rouergue, M. R..., vétérinaire, soumet à la tuberculine, 50 bovidés de tout âge ; 26, qui avaient éprouvé la réaction caractéristique sont mis à part ; la pénurie de fourrages rendant l'engraissement difficile, 3 seulement ont été sacrifiés depuis.

1° Vache pleine, 15 ans ; en mauvais état, tousse ; sa température s'élève à 40° ; 40°,7 ; 40°,9 ; 40°,8 ; — 9 h., 12 h. 15 h. et 18 h. après l'injection ; sacrifiée le 26 avril 1893 ; poumons farcis de tubercules à tous les degrés ; ganglions mésentériques tuberculeux.

2° Vache suitée, 9 ans, en mauvais état, ne tousse pas ; de 39° sa température s'élève successivement à 38°,7, 39°,9, 40°,6 et 41°. Sacrifiée le 20 mars 1893 ; pas de lésions tuberculeuses du poumon, du foie, des reins, de l'utérus, des ganglions mésentériques ; foie cirrhosé (distomatose) ; 4 ganglions du médiastin tuberculeux, énormes, caséeux, « graveleux ».

3° Vache, 4 ans, a avorté ; en bon état, ne tousse pas ; de 38°,2 sa température s'élève successivement à 40°,1, 40°,1, 40°, 39°,4 et 39°. Livrée au boucher le 22 mai 1893 ; rares foyers tuberculeux dans les poumons ; tuberculose mésentérique.

*
* *

Les 24 et 30 avril, 9 mai, 1er et 13 juin 1893, M. Dumont, vétérinaire au Havre, a soumis à l'épreuve de la tuberculine 42 vaches laitières appartenant à la « vacherie modèle de la pointe du Hoc ».

2 vaches seulement, les nos 5 et 8, ont manifesté la réaction caractéristique, comme on pourra s'en convaincre en examinant le tableau suivant.

Nos	TEMPÉRATURE MOYENNE AVANT	TEMPÉRATURE APRÈS				RÉACTION	OBSERVATIONS
		10 h.	12 h.	14 h.	16 h.		
	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	degrés.		
5	38.5	40.1	40.3	40.3	40.6	2.1	Mise à l'engraissement; non encore abattue.
8	38.5	38.9	40.1	40.1	40.5	2.0	Abattue le 27 juillet 1893; poumons sains, tuberculose peu étendue du foie et des ganglions annexes.



En juillet 1893, M. Moussu, chef de clinique à l'école d'Alfort, est chargé de faire des injections de tuberculine dans une étable d'Indre-et-Loire d'où étaient sorties deux vaches grasses reconnues tuberculeuses à l'abattoir. Sur les 5 vaches restantes, 3 furent reconnues malades; le propriétaire n'en voulut faire abattre qu'une seule dont la température s'était élevée graduellement, de 38°,5 à 39°,4; 41°; 40°,9; 40°,7 et 40°,4, — 10 h., 13 h., 16 h., 18 h. et 20 h. après l'injection.

A l'autopsie, le boucher déclarait la bête saine; en effet le foie, la rate, les poumons, étaient indemnes; mais l'un des ganglions de l'entrée de la poitrine, un peu hypertrophié et induré, contenait 5 ou 6 nodules tuberculeux, durs, jaunes, en saillie sur la surface de la section; plusieurs ganglions du médiastin étaient envahis de même; « en somme, conclut M. Moussu, les lésions étaient absolument localisées et très minimes; elles auraient certainement échappé à un examen un peu superficiel des organes, tel que celui qu'on pratique ordinairement à l'abattoir ».

Contribution au diagnostic de la tuberculose.

Par le Dr A. Aubeau, de Paris.

Dans le but d'éclairer et de préciser le diagnostic, nous avons cherché à appliquer à notre pratique les données de la science pure, nous avons pris l'habitude de faire chez tous nos malades l'examen microscopique du sang et l'étude bactériologique de divers liquides de l'économie. Ces recherches constantes nous ont fourni des documents que nous nous proposons de publier ultérieurement en

détail, mais il nous a paru utile et profitable à la clinique, de soumettre dès à présent au Congrès les faits qui présentent le plus d'intérêt.

Par l'examen bactériologique du sang et du sperme et en dehors des autres moyens d'investigation, nous sommes arrivé à diagnostiquer certaines maladies microbiennes et notamment la tuberculose.

Nous ferons passer sous les yeux des membres du Congrès des préparations probantes et acceptables parce qu'elles montrent dans le sang et dans le sperme *le bacille* universellement admis comme caractéristique de la tuberculose. Mais, nos observations et nos recherches nous ayant conduit à admettre la polymorphie du micro-organisme, d'autres formes que le bacille s'observant fréquemment, nous sommes obligé de faire une digression au sujet de la morphologie.

Koch et ses disciples admettent que le bacille est la caractéristique exclusive de la lésion tuberculeuse ; pourtant des faits nombreux combattent cette manière de voir et les documents suivants que nous empruntons au bel ouvrage des professeurs Cornil et Babès sont bien faits pour donner matière à réflexion.

« Toussaint trouva dans les tubercules des microcoques immobiles. »

« Spina concluait à une grande diversité de forme des bactéries de la tuberculose. »

Cornil et Babès ont rencontré souvent dans leurs examens, soit des crachats, soit des coupes, des *grains* qui se colorent de la même façon que les bacilles.

« Klebs hésite à admettre les bacilles de Koch comme les seuls facteurs de la tuberculose et il pense que des *granulations* semblables à celles qu'on trouve dans le tubercule frais sont également actives. Ces deux éléments sont pour lui les organismes de la tuberculose. »

« Malassez et Vignal ont vu, dans certaines lésions tuberculeuses où ils n'avaient pas constaté de bacilles, des *zooglœes* de microcoques difficiles à colorer qui, inoculés à des lapins, produisent une tuberculose généralisée. Ils ont obtenu quatre générations successives de cette tuberculose zoogléique inoculée, dans lesquelles ils n'ont rencontré que des microcoques. Ils ont pensé en conséquence qu'ils avaient affaire à des micro-organismes différents de ceux de Koch. Toutefois les inoculations leur ont donné en dernier lieu des bacilles. »

De nouveaux cas de tuberculose zoogléique ont été publiés par Chantemesse. Grancher et Ledroux ont trouvé dans la tuberculose zoogléique des cocci ovoïdes, et des bâtonnets courts de 1 à 2 μ.

« Si les bacilles de la tuberculose, disent Cornil et Babès, sont presque toujours présents dans la phtisie pulmonaire et dans la plupart des faits de tuberculose du foie, du rein, de la rate, etc., il n'en est pas de même dans les tuberculoses locales comme les tumeurs blanches, les abcès ossifluents ou abcès froids, les ganglions strumeux du cou, le lupus. » Les mêmes auteurs, dans leurs recherches sur le lupus, n'ont trouvé qu'une fois un bacille sur les coupes de douze lupus examinés, et malgré cela ils avaient obtenu des inoculations positives en séries avec plusieurs spécimens de lupus où l'on ne rencontrait point de bacille.

Les bacilles obtenus par le procédé de Nocard et Roux sont plus courts que dans les crachats, souvent munis de renflements ovoïdes regardés par Koch comme des spores.

« Les bacilles de Koch, disent encore Cornil et Babès, peuvent manquer dans les parties affectées de tuberculose chronique ou fibreuse à marche très lente ; mais *l'expérimentation constitue un mode d'examen plus sensible que la recherche histologique des bacilles et lorsque ces derniers apparaissent à la suite d'inoculations, on doit conclure qu'ils existaient dans les parties inoculées, bien qu'on ne les y ait pas rencontrés, ou qu'il y avait tout au moins des spores susceptibles d'engendrer des bacilles.* »

Ainsi des savants dont la compétence et la valeur sont indéniables ont trouvé d'autres formes que le bacille.

Les mêmes savants ont fait des inoculations positives avec des produits dans lesquels on n'avait pas rencontré le bacille.

On est forcé de rattacher à la tuberculose bon nombre de lésions locales qui contiennent peu ou pas de bacilles.

Toutes ces données permettent de mettre en doute la monomorphie du micro-organisme.

Pour notre part, nous l'avons trouvé : 1° à l'état de zooglœes; 2° à l'état de cocco-bactéries ; 3° à l'état de coccotrix (bâtonnets granulés) ; 4° à l'état de bacille ; 5° à l'état de filaments. C'est-à-dire sous cinq formes principales.

Nous avons, dans les derniers temps, inoculé à des cobayes 6 à 10 gouttes de sang qui renfermait des microcoques, des cocco-bactéries ou des zooglœes, sans trace de bacille, et toujours ces inoculations ont déterminé une tuberculose généralisée.

Nous avons constamment fait le diagnostic de la tuberculose du seul fait de la présence des microcoques ou des zooglœes dans le sang ou dans le sperme, et *toujours* notre diagnostic s'est trouvé confirmé.

C'est pour toutes ces raisons que nous admettons la polymorphie du micro-organisme de la tuberculose.

La constante vérification des diagnostics ne permet plus au clinicien de négliger les indications qui découlent de la présence des cocci et des zooglœes, même en l'absence de tout bacille.

Les formes que nous venons de signaler peuvent se trouver isolées ou associées dans les tuberculoses locales.

Elles sont plus généralement associées.

La forme nous a paru dépendre principalement du milieu dans lequel se développe le micro-organisme. Il nous a semblé que la présence ou l'absence de l'air joue un rôle important dans la morphologie.

Ainsi et par opposition, dans les abcès froids profonds et qui n'ont pas encore subi le contact de l'air, nous avons constamment trouvé la tuberculose zoogléique pure ou presque pure ; au contraire, dans les crachats, nous avons constamment trouvé la forme bacillaire pure ou presque pure.

Nous disons presque pure, parce que, comme tous ceux qui examinent beaucoup de crachats, sur un millier de préparations nous trouvons quatre ou cinq fois des filaments dont la longueur peut dépasser dix fois celle d'un bacille de Koch et dont la réaction, en présence des matières colorantes, est identiquement la même.

Dans la tuberculose intestinale, nous avons trouvé la forme bacillaire. On pourrait se demander s'il ne s'agit pas de bacilles entraînés dans le tube digestif par la déglutition des crachats, mais dans des coupes de lésions tuberculeuses de l'intestin nous avons trouvé des bacilles.

Dans les abcès tuberculeux cutanés ou sous-cutanés, dans la tuberculose ganglionnaire, nous avons trouvé la forme zoogléique, quelques bacilles et des *filaments*.

Il nous reste à parler du procédé de coloration, employé par notre chef de laboratoire de bactériologie, M. Golasz.

Grâce à des modifications légères, mais indispensables, du manuel opératoire généralement adopté, ce procédé prévient la décoloration d'un grand nombre de cocco-bactéries et de zooglœes et nous permet par conséquent de retrouver facilement et constamment ces formes.

Nous colorons nos préparations (sang ou sperme) avec la fuschsine phéniquée de Ziehl et nous les soumettons à une température de 60 degrés pendant deux heures. Nous lavons à l'alcool pendant quelques secondes, puis à grande eau afin de ne pas laisser d'alcool sur la préparation que nous allons soumettre à l'action de l'acide nitrique. Nous préférons à la solution de 30 pour 100 une solution moins forte (10 pour 100). Après avoir immergé la préparation dans cette solution, nous la lavons de nouveau à l'eau distillée et nous répétons cette manœuvre jusqu'à ce que la couche de sang ou de sperme ne montre plus qu'une coloration rosée à peine visible.

Nous colorons alors comme d'habitude avec une solution très faible de bleu de méthylène.

C'est en évitant de laisser l'alcool en contact avec l'acide nitrique et en employant une solution faible au lieu d'une solution forte de cet acide que nous conservons leur coloration aux micrococques et aux zooglœes.

Ces formes apparaissent dans la préparation avec une coloration rouge brique, tandis que les bacilles sont d'un rouge pur foncé.

Lorsqu'il existe dans la préparation des staphylocoques, ces microbes sont colorés en bleu. Il est donc impossible de confondre les bâtonnets granulés (coccotrix) de la tuberculose avec une chainette de streptocoques.

En nous entourant de ces précautions, nous avons trouvé très facilement les micro-organismes *dans le sang* lorsque la lésion tuberculeuse évolue dans un organe bien vascularisé (tuberculose du testicule, tuberculose de l'intestin, mal de Pott cervical portant sur l'atlas et l'axis).

Il importe de remarquer que, *dans le sang*, c'est surtout les formes de zooglœes, de micrococques et de cocco-bactéries que l'on observe. Nous n'y avons jamais rencontré de filaments.

Les bacilles vivants complets et bien colorés y sont extrêmement rares. A ce point de vue, les préparations du sang que nous présentons sont tout à fait remarquables.

Nous avons trouvé les microbes : 1° dans des cas de tuberculose cliniquement confirmée ; 2° dans des cas de tuberculose cliniquement guérie ; 3° enfin dans des cas de tuberculose latente, c'est-à-dire chez des sujets qu'aucun symptôme clinique n'autorisait à considérer comme tuberculeux.

Dans le sperme, nous avons trouvé la forme zoogléique, les cocco-bactéries et les bacilles.

L'examen bactériologique du sperme est plus facile que celui du sang, il est plus fidèle et il est aussi plus important. Nous avons trouvé les micro-organismes (zooglœes, cocci, bacilles) dans le sperme de sujets dont le sang examiné à plusieurs reprises ne renfermait pas d'éléments microbiens.

Il est bien entendu que nous parlons de sujets qui ne présentaient aucune trace de tuberculose génitale.

D'ailleurs la signification des micro-organismes dans le sang et dans le sperme offre des différences capitales.

En effet, le sang n'est pas un milieu de culture, il ne fait que charrier les microbes qu'il a rencontrés sur sa route. Le sperme au contraire, d'après certaines observations, nous a paru être un milieu idéal d'évolution pour les micro-organismes de certaines maladies chroniques.

Les microbes ne font que passer dans le sang, ils vivent dans le sperme.

La présence des microbes dans le sang signifie qu'il y a quelque part dans l'organisme un foyer de tuberculose qui déverse ses produits dans le torrent circulatoire. Elle permet de faire le diagnostic précoce de la tuberculose avant l'apparition de toute lésion appréciable par la clinique. C'est ainsi que nous avons pu faire des diagnostics tout à fait imprévus et que le temps est venu confirmer chez des sujets ne présentant pas d'autres phénomènes morbides que de l'anémie et des troubles digestifs.

La présence des microbes dans le sang facilite aussi singulièrement le diagnostic différentiel dans les cas douteux.

Mais la présence des microbes dans le sperme a une signification d'une portée beaucoup plus haute. Elle éclaire d'un jour tout nouveau le mystère de l'hérédité microbienne.

Elle démontre la transmission du microbe du père à l'enfant et cela non seulement dans la tuberculose, mais encore dans certaines autres maladies microbiennes dont nous ne voulons pas parler ici.

Pour nous il ne saurait y avoir de doute sur ce point :

Le sujet infecté inocule l'ovule en même temps qu'il le féconde.

Discussion.

M. le professeur Verneuil, président. — Votre communication est très intéressante et nous allons examiner vos préparations. Je pense cependant qu'il serait nécessaire de suivre le sujet dans le sperme duquel vous avez trouvé des bacilles, et de répéter

son examen clinique et bactériologique plusieurs fois, à différents intervalles.

Il faut ne pas oublier en effet que bien souvent les tuberculoses glandulaires sont localisées dans des acini, formant de petits foyers qui peuvent rester latents pendant longtemps, jusqu'au moment où ils viennent à s'ulcérer et à s'ouvrir dans les conduits excréteurs ; alors les produits tuberculeux se mélangent avec ceux de la sécrétion glandulaire, qui contiennent par suite des bacilles que l'on peut considérer à tort comme provenant du sang en même temps que le liquide sécrété.

Peut-être, chez le malade observé par M. Aubeau, y a-t-il de ces petits foyers dans le testicule, la prostate ou les vésicules séminales ; encore insensibles pour le moment, ces foyers pourront devenir appréciables dans un temps plus ou moins long.

C'est la seule réserve que nous devons faire à votre intéressante communication.

M. Degive. — Je demanderai à ajouter un mot à ce qui vient d'être dit.

Chez les vaches tuberculeuses, alors que les mamelles sont tout à fait indemnes de tuberculose, on trouve fréquemment les bacilles de Koch dans le lait; le fait a été démontré par Bang en particulier. Il est donc naturel, par analogie, d'admettre qu'on peut trouver aussi les bacilles dans le sperme du sujet dont les testicules sont sains.

M. Straus. — A la communication très intéressante de M. Aubeau je ferai les mêmes objections que M. Verneuil.

Les choses sont trop démonstratives, si je puis ainsi dire, pour permettre d'accepter que ces bacilles proviennent d'une sécrétion.

Je viens d'examiner les préparations de M. Golasz, qui a travaillé dans mon laboratoire et dont je connais l'habileté ; elles sont très nettes, mais les bacilles sont réunis en groupes, ils forment de vraies touffes qui ne peuvent provenir que de l'ouverture d'un foyer tuberculeux méconnu ; les bacilles ne sont pas isolés, comme ils le seraient s'ils provenaient d'une sécrétion, mais groupés en un véritable bouquet comme dans les crachats tuberculeux. Dans le lait, où l'on avait cru faire la même constatation, les bacilles, au lieu de se trouver disséminés dans le liquide, isolés, étaient également disposés en groupes, ce qui pour moi est l'indice de l'ouverture d'un petit foyer glandulaire dans un conduit excréteur.

I. Nocard. — J'appuie les observations que viennennt de pré-ter MM. Straus et Verneuil. Le cas étudié par M. Aubeau me aît tout à fait exceptionnel et si le sperme de son malade ren-nait des bacilles de Koch, j'ai la conviction que ce malade avait lésions tuberculeuses de l'appareil testiculaire, de la vésicule iinale ou de la prostate, lésions qui auraient échappé à l'exa-ı clinique minutieux qui a dû être pratiqué.

hez la vache, on a dit aussi que le lait pouvait renfermer des illes de Koch sans que la mamelle fût le siège de lésions tuber-euses. Eh bien, j'affirme que dans tous les cas où le lait renferme bacilles, il existe des lésions spécifiques de la mamelle. J'ai eu ez souvent à faire l'autopsie de vaches ayant donné du lait dont oculation intra-péritonéale produisait la tuberculose chez tous cobayes inoculés. Pendant la vie, l'exploration minutieuse des melles ne permettait pas de suspecter leur intégrité ; le plus ıvent, à l'autopsie, on constatait que le tissu glandulaire était ltré de tubercules miliaires, jaunâtres, de consistance ferme caséeuse, en saillie sur la coupe de l'organe. Mais il m'est arrivé sieurs fois de ne trouver, à la section, absolument aucune lésion erculeuse apparente ; la glande paraissait seulement plus moins hypertrophiée ; son tissu était moins souple, plus ne, moins onctueux qu'à l'état normal, et cependant il isait de soumettre à la coloration de Ziehl, un peu du suc enu par le raclage de l'organe, pour y voir des myriades bacilles ; d'autre part, l'étude des coupes montrait que l'organe it le siège d'une infiltration tuberculeuse générale, avec ulcéra-ı de la plupart des petits canaux galactophores ; à l'œil nu, ı ne pouvait faire croire que ces mamelles étaient tubercu-ses, elles l'étaient cependant à un degré considérable.

ang a cité au Congrès internationnal d'hygiène de Londres sieurs observations analogues ; dans un cas notamment où la section la plus minutieuse n'avait rien décelé, les ganglions ıphatiques supra-mammaires étaient infiltrés de granulations erculeuses ; ils n'avaient pu être infectés que secondairement à gane auquel ils étaient annexés.

I. Degive. — Je dois faire remarquer qu'on n'a pu trouver, ıs les mamelles des vaches signalées par M. Bang, la indre trace de ces lésions tuberculeuses, sur lesquelles insiste Nocard.

I. Nocard. — C'est que l'examen de ces mamelles a été incom-

plet; les lésions peuvent échapper facilement à cause de leur petitesse.

M. Aubeau. — J'accepte évidemment les réserves qui viennent d'être émises. Cependant, il y a un fait acquis et confirmé par mes préparations : c'est que l'on trouve des microbes de la tuberculose dans le sperme et le sang, alors que l'examen clinique ne révèle aucune lésion tuberculeuse.

Je n'avais pas encore osé parler de ce fait, parce que j'ai trop peu de documents. C'est sur l'insistance de M. le D[r] L.-H. Petit, secrétaire général du Congrès, que je vous ai communiqué ce que j'ai eu l'occasion de voir et d'observer à cet égard.

J'ai également fait quelques remarques à propos du lait des femmes tuberculeuses. On a soumis à mes soins une nourrice et un enfant de parents bien portants. L'enfant dépérissait, et cependant la nourrice n'offrait aucun signe de tuberculose pulmonaire. Nous avons examiné son lait avec l'aide de M. Golasz, et nous y avons trouvé des microbes de la tuberculose. J'ai conseillé aux parents de se séparer de cette nourrice et d'en prendre une autre, et quelque temps après l'enfant allait mieux.

Je n'ai pas pu suivre cette nourrice partie en province, ni par conséquent savoir ce qu'elle était devenue.

M. Verneuil. — Nous avons posé, au Congrès, la question du diagnostic précoce de la tuberculose, soit avant toute manifestation, soit, en cas de récidive, après une guérison apparente.

Il est clair, aujourd'hui, que quelle que soit l'interprétation donnée aux faits observés par M. Aubeau, ils prouvent l'intérêt qu'il peut y avoir, au point de vue de ce diagnostic précoce, à pratiquer l'examen de toutes les sécrétions humaines. En effet, alors que l'examen clinique ne révèle aucune lésion de l'appareil génital chez le malade de notre confrère, la bactériologie du sperme indique que ces lésions existent.

Il y a deux méthodes en présence : l'une, c'est le moyen fourni par la tuberculine de découvrir la tuberculose, et nous savons que ce procédé n'est pas sans inconvénients chez l'homme ; l'autre consiste dans l'examen très attentif des sécrétions et autres liquides de l'économie. Si, par hasard, on pouvait remplacer le premier procédé par le second, celui-ci, du moins, n'entraînerait aucune espèce de danger. Cette seconde méthode serait donc bien préférable, et c'est pourquoi nous engageons M. Aubeau à poursuivre avec persévérance les recherches qu'il a commencées dans cette voie.

Le diagnostic total dans la tuberculose.

Par le Dr F. CHIAIS (de Menton).

Le diagnostic total de la tuberculose nécessite : la connaissance du bacille ; la connaissance de la lésion tuberculeuse dans son origine, dans son évolution et dans ses relations avec les tissus sains ; et la connaissance de l'état général dans ses fonctions, dans son chimisme et dans son état anatomique.

Comment acquérir ces diverses notions ?

L'inspection, la percussion, la palpation, l'auscultation, nous font connaître l'état et le degré de la lésion tuberculeuse.

Les méthodes de coloration des bacilles, les procédés de culture de ces mêmes bacilles, nous révèlent leur nature.

Les injections sous-cutanées, intra-oculaires ou péritonéales des matières tuberculeuses ou des bacilles, nous démontrent le mode de transmissibilité de la maladie.

Faits, méthodes, procédés, sont classiques depuis les découvertes de Laennec, de Villemin, de M. Koch. Il n'a été ajouté que des faits de détail aux faits fondamentaux qu'ils ont établis par l'observation et par l'expérimentation.

Mais ces connaissances une fois acquises, avons-nous tous les termes nécessaires à la solution du problème de la tuberculose ? Pouvons-nous poser un diagnostic complet ?

Un diagnostic est complet en médecine quand il porte comme déduction naturelle la notion du pronostic et les indications du traitement.

Or ni les découvertes de Laennec, ni les découvertes de Villemin, ni les découvertes de M. Koch n'ont pour déduction naturelle un pronostic certain et un traitement rationnel efficace : les unes et les autres laissent même incomplètement résolue la question étiologique.

Si les découvertes de ces maîtres comportaient la notion étiologique totale, un pronostic absolu et un traitement rationnel efficace, un congrès pour la tuberculose n'aurait plus de questions à poser, ni à discuter, ni à résoudre. Il n'aurait plus qu'à enregistrer des faits.

Que faut-il pour établir un diagnostic total de la tuberculose ?

Aux notions révélées par Laennec, Villemin et M. Koch, il faut

ajouter la connaissance du mode d'être de l'organisme en puissance de tuberculose ; avant, pendant et après la maladie spécifique, la lésion peut être avec ou sans retentissement sur l'état général. L'état général, prenant part à l'évolution morbide, peut être perverti seulement dans ses fonctions, ou à la fois dans ses fonctions, dans son chimisne et dans le mode d'être anatomique de ses organes et de ses systèmes.

Les troubles fonctionnels, les perversions du chimisme général et les altérations anatomiques autres que les lésions tuberculeuses peuvent être, chez un tuberculeux, sous l'influence directe de la tuberculose ou en être indépendants.

Comment établir le mode d'être de l'organisme avant, pendant et après la tuberculose?

Il faut fixer scientifiquement le mode fonctionnel, le mode chimique et le mode anatomique d'un organisme bien portant : étudier ces mêmes modes de l'organisme avant l'invasion bacillaire, pendant l'évolution tuberculeuse, et après que la guérison s'est réalisée ; séparer les perturbations fonctionnelles, chimiques et anatomiques qui tiennent à un état moléculaire protoplasmique spécial de l'organisme, des perturbations de même ordre, qui sont sous la dépendance de l'infection tuberculeuse.

Les perturbations fonctionnelles et anatomiques des tuberculeux ont été étudiées dans leur mode d'être, mais elles n'ont pas encore été mises suffisamment en corrélation avec leur cause.

C'est *a priori* qu'on fait dépendre et de l'infection bacillaire et du développemont et de l'évolution du tubercule, tous les troubles fonctionnels et toutes les altérations anatomiques rencontrées dans l'organisme tuberculeux.

Les *a priori* sont les plus grands obstacles au progrès dans les sciences d'observation.

Les hypothèses ne sont légitimes que si on en poursuit la démonstration par vérification *a posteriori*.

Si on avait vérifié l'hypothèse ci-dessus par l'observation des faits, on aurait reconnu que partie des troubles fonctionnels et partie des altérations anatomiques autres que les lésions tuberculeuses, sont sous la dépendance d'un chimisme perverti qui tient à des modalités particulières du milieu moléculaire protoplasmique.

Le diagnostic du chimisme intra-organique reste tout entier à faire, et pourtant c'est dans les modes d'être du chimisme protoplasmique et du chimisme intercellulaire, que se trouve le secret

de l'étiologie totale, du pronostic vrai et du traitement rationnel de la tuberculose.

Peut-on établir le diagnostic du chimisme protoplasmique physiologique et le diagnostic du chimisme ou des chimismes pathologiques ?

Les progrès de la chimie biologique rendent ce diagnostic possible. Cette science, née avec Lavoisier, a demandé moins d'un siècle pour démontrer, dit avec raison M. le professeur Armand Gautier, qu'il n'est aucun produit qui ne puisse être fait de main d'homme, aucun des phénomènes matériels et mesurables dont nos organes sont le siège, qui ne soit soumis aux lois immuables qui régissent les corps bruts.

Les substances spéciales sur lesquelles le milieu moléculaire protoplasmique exerce son action, subissent, chez les êtres vivants, les mêmes réactions que dans nos laboratoires. Les actions chimiques se réalisent dans des conditions spéciales au protoplasma, mais « les mêmes substances produisent dans l'organisme vivant, pour un même changement d'état, et quelles que soient les transformation intermédiaires qu'elles subissent, les mêmes quantités de chaleur définitives que dans nos appareils inertes » (Ar. Gautier, *Chimie biol.*, t. III, p. 2).

Ces transformations « ne peuvent se produire que dans des conditions définies de température, d'électricité, d'humidité, d'appropriation de milieu acide, neutre ou alcalin, d'accès ou d'absence d'oxygène, etc., en un mot, que dans les conditions mêmes qui déterminent les réactions physico-chimiques ordinaires » (Ar. Gautier, *ibid.*, p. 6).

Sur quelles substances le milieu protoplasmique de l'homme exerce-t-il son activité ?

Le milieu protoplasmique de l'homme exerce son activité chimique : sur des matières albuminoïdes, sur des matières ternaires (sucre, graisse, etc.), et sur des matières minérales. Cette activité chimique se réduit « à une suite d'oxydations, de réductions, d'hydratations, de dédoublements et de synthèses » (Ar. Gautier, *ibid.*, p. 8).

Elle est secondée par une série de forces physiques qui se développent dans les tissus et même dans le milieu protoplasmique du fait du mode d'agencement physique ou mécanique.

Le mode d'association physico-mécanique des granulations protoplasmiques, le mode d'organisation des cellules et de leur enveloppe, le mode d'association des cellules dans l'organisation

des tissus et le mode d'association des tissus « développent des états électro-capillaires et font intervenir les nouvelles conditions de l'osmose, de la dilution, des courants aqueux à travers les milieux successifs divers, etc. (Ar. Gautier, *ibid.*, p. 8).

Les substances albuminoïdes et les substances ternaires sur lesquelles le milieu protoplasmique agit *sont constituées par des molécules douées de fonctions multiples.* « Les matières albuminoïdes associées à l'eau, aux sels, aux corps amidés ou uréiques des plasmas représentent des édifices extrêmement compliqués dont chaque partie, *chaque organe* moléculaire, réagit différemment suivant son mode de structure, son arrangement atomique » (Ar. Gautier, *ibid.*).

Les molécules des substances ternaires, comme les molécules des substances albuminoïdes arrivent, à leur réduction terminale. telles que nous les montrent les produits excrémentitiels de l'organisme sain en passant par une succession de termes intermédiaires qui ont une *structure, un arrangement atomique qui leur donne des propriétés nouvelles.*

Si le milieu moléculaire protoplasmique, a son activité diminuée, par exemple par une diminution des forces physiques, telles que osmose ralentie, courants aqueux intracellulaires et courants aqueux capillaires entravés, dilution diminuée; les matières ternaires comme les matières albuminoïdes peuvent ne pas arriver à leur réduction terminale ou peuvent n'être réduites que dans des quantités de beaucoup au-dessous des quantités nécessaires au fonctionnement physiologique.

Le milieu protoplasmique est-il susceptible de subir des *changements temporaires et des changements persistants dans la nature intime de ses granulations* et de *changer* de ce fait *son mode de fonctionnement chimique ?*

On peut répondre à la question par l'affirmative: l'état puerpéral, dit M. A. Béchamp, détermine un changement de fonction histologique et chimique dans la glande mammaire. Auparavant il n'y avait en elle que la fonction normale ou ordinaire de nutrition ; après il y a la fonction galactogène de nutrition : une fonction temporaire qui physiologiquement se perd, par un changement inverse, lorsque la cause provocatrice du premier changement a épuisé son énergie.

Des changements persistants ont été opérés expérimentalement par M. le professeur Ar. Gautier pour le pigment rouge de la *vitis vinifera* et pour le tannin de diverses variétés de chênes, ce qui

montre la proposition qu'il émet : « Dès qu'on fait varier la mo-
:ule intégrante, on fait varier le mode de réagir de l'organisme
ıt entier » (p. 8).

Le changement du milieu protoplasmique que la physiologie périmentale réalise si difficilement se trouve produit dans l'orga-
sme humain par les modifications de régime (*donner à ce mot ıte l'extension qu'il comporte et qui comprend la manière vivre physique, intellectuelle et morale*). Cette modification t transmissible héréditairement.

On démontre ce changement du milieu protoplasmique par la odification de la fonction chimique. Cette modification chimique traduit par une réduction spéciale des matières ternaires ou s matières albuminoïdes.

L'être humain exerce surtout des réductions analytiques. Il çoit des aliments indothermiques, les dissocie, les simplifie mé-
odiquement par les deux mécanismes généraux de l'hydratation de l'oxydation et rejette les produits tombés en inertie chimique ır la voie rénale, par la voie pulmonaire, par la voie cutanée et ır la voie hépatique.

Le *carbone*, même celui des matières albuminoïdes, est princi-
ılement éliminé par la peau et les poumons à l'état d'acide carbo-
que. Le carbone que contient l'urée ne représente environ qu'un xième du carbone des albuminoïdes : celui que contiennent s composés complexes d'excrétion, acide urique, xanthine, acides nidés, etc., en représente à peu près le quinzième.

Une proportion notable de l'*hydrogène* est rejetée sous forme eau par la perspiration et l'urination ; cette eau provient à la fois celle que nous recevons sous forme de boissons et d'aliments des combustions de l'économie. Une minime quantité d'hydro-
ène s'échappe à l'état gazeux.

L'*oxygène* s'élimine presque entièrement à l'état d'acide carbo-
ique et d'eau.

L'*azote* est éliminé principalement à l'état d'urée. Une faible roportion, 1/30 environ, est rejetée sous forme d'acide urique, anthine, créatine, créatinine, acide hippurique, etc.

Le *soufre*, qui se trouve dans toutes ou presque toutes les ma-
ères albuminoïdes, est éliminé par les reins: 70 pour 100 sous orme de sulfates, d'indoxylsulfate, de phénolsulfate, etc. ; les 25 à 0 pour 100 restant rentrent dans la composition de certaines ubstances azotées complexes que le milieu moléculaire protoplas-
nique ne réduit pas et elles s'éliminent sous une forme indéter-
ninée (soufre incomplètement oxydé des urines).

C'est à l'état de phosphate que 98 à 99 pour 100 du *phosphore* est excrété ; le reste sort de l'économie sous forme organique imparfaitement oxydée.

Les autres matières minérales : le sel marin, les sels de chaux, de potasse, de magnésie qui se rencontrent dans nos excrétions presque sous la même forme que dans nos aliments et nos boissons, sont éliminées un peu par toutes les voies d'excrétion, mais surtout par les reins (Ar. Gautier, *ibid.*).

Les excreta que nous venons d'énumérer, étudiées dans leur rapport avec les ingesta, nous montrent par leur composition, par leurs proportions absolues et relatives, par leur mode d'élimination, quel est le fonctionnement chimique du milieu moléculaire protoplasmique.

Il est facile de peser et de doser les ingesta, il est plus difficile de peser et de doser les excreta. Si pour arriver à connaître le mode de fonctionnement du milieu protoplasmique il fallait doser tous les excreta, la solution du problème serait pratiquement impossible ; car au médecin praticien il faut une solution rapide. Heureusement l'étude de la sécrétion urinaire donne cette solution rapide avec une certitude suffisante.

Pour que la certitude soit suffisante, voici les notions que nous devons demander à l'étude de la sécrétion urinaire :

1° *Mode de sécrétion des urines* : a) rapport de leur quantité avec la quantité de boissons prises dans les 24 heures ; b) mode suivant lequel ont été prises les boissons et mode d'élimination des urines liquides. L'étude du mode d'ingestion des liquides doit indiquer si les boissons ont été prises par doses horaires ou si elles ont été prises par repas (*pour simplifier l'étude, il faut prendre tous les liquides aux repas*). L'étude du mode d'élimination de l'urine doit nous faire connaître l'heure des mictions, les quantités de chaque miction, la densité de chaque miction et les quantités absolues d'urines des 12 heures diurnes et des 12 heures nocturnes.

2° *Composition de l'urine :* Fixer par un procédé rapide et conventionnel, toujours le même, la somme totale des solides urinaires. (Le procédé scientifique de la dessiccation n'est pas applicable en clinique, mieux vaut y renoncer.)

Doser l'urée ;

Doser l'acide phosphorique ;

Doser les chlorures ;

Doser l'acide urique.

Employer dans ces dosages toujours les mêmes procédés s'ils

nt d'une exécution rapide, même laisseraient-ils quelques petites :antités de produit non dosé. Ce n'est point leur quantité absolue .'il nous importe de connaître d'une manière certaine; il us est suffisant de savoir que ces quantités sont très rapproées des quantités absolues. Les analyses comportant toujours mêmes écarts, les rapports des diverses substances entre elles leur rapport avec les ingesta peuvent toujours être établis avec .e précision suffisante pour les besoins de la clinique.

Le mode de sécrétion des urines, quand nous sommes en état santé parfait, est le suivant :

1° L'urine des 24 heures présente de 50 à 100 gr. de plus de [uides que les boissons ingérées, parce que nous éliminons sous rme d'eau la plus grande partie de l'hydrogène qui entre dans composition de nos aliments.

2° Le liquide des boissons est rapidement éliminé : on constate une à deux heures après leur ingestion un notable abaissement la densité de l'urine : on a l'urine bien connue sous le nom *urines du boire.*

3° Les urines rendues dans les 12 heures diurnes représentent s deux tiers des quantités d'urines rendues dans les 24 heures.

La composition de l'urine solide, quand nous sommes en état santé parfait, présente les particularités suivantes :

Si on réduit les quantités des divers composés qu'elle contient kilogramme d'individu, nous rendons par chaque kilogramme :

De 0,80 à 100 centigr. de solides ;
0,35 à 45 — d'urée ;
0,04 à 5 — d'acide phosphorique ;
8 milligr. à 1 centigr. d'acide urique,

ces divers composés restent entre eux dans le rapport de quanté que nous venons d'indiquer.

Quand notre chimisme biologique se pervertit; la sécrétion ·inaire est immédiatement modifiée soit dans son mode, soit dans composition de son produit. Elle se trouve modifiée avant même ıe les organes ne crient leur souffrance.

Le mode de sécrétion subit les transformations suivantes : ou ›us urinons moins que nous ne prenons de liquides en boissons, ı si nous urinons plus, la formule nycthémérale se trouve inter›rtie ; c'est-à-dire que nous urinons plus la nuit que le jour. Les ›ux transformations provoquent constamment la disparition de urine des boissons.

Les troubles dans le mode de la sécrétion urinaire privent l'organisme de l'apport des forces physiques que développent la dilution, l'osmose, les courants aqueux.

L'entrave dans les réactions chimiques commence dans les espaces intercellulaires et elle s'étend bientôt au milieu protoplasmique. La composition des urines ne présente plus les solides dans les mêmes rapports. L'urée baisse sans qu'il y ait modification de densité et sans diminution des phosphates, des chlorures, de l'acide urique. Dès que ce déséquilibre urinaire existe, l'hypobromite ne donne plus une réaction franche et rapide à grosses bulles, elle laisse une écume à petites bulles très lentes à disparaître. Ce n'est pas encore l'albumine des réactifs ordinaires ; mais celle-ci est bien près de paraître.

Si le mode de sécrétion continue à être altéré, l'entrave à la désassimilation agit sur l'assimilation : il se produit de l'hyponutrition. Cette hyponutrition se révèle du côté de l'état général par un amaigrissement rapide et dans la composition de l'urine par une diminution de l'ensemble des solides urinaires.

La diminution portant sur la totalité des produits urinaires solides peut exister avec conservation des rapports proportionnels des diverses substances solides ou avec altération dans ces rapports proportionnels ; s'il y a conservation des rapports proportionnels, le malade est atteint d'hyponutrition absolue ; s'il y a altération dans les rapports proportionnels, il y a hyponutrition avec déséquilibre urinaire, c'est-à-dire que la diminution, tout en restant générale, est surtout accentuée sur l'un des produits, soit l'urée, soit les phosphates, soit les chlorures, soit l'acide urique. Je n'ai point poursuivi dans mes recherches les modifications quantitatives que subissent les sulfates ; c'est une lacune à combler.

Le dosage de l'urée, de l'acide phosphorique et des chlorures et l'étude du mode de sécrétion de l'urine, sont suffisants pour connaître si le milieu protoplasmique fonctionne normalement ou si son mode de fonctionnement chimique est anormal. Le mode de passage des liquides et le dosage des chlorures nous laissent connaître comment circulent les matières minérales et si la réduction des aliments par hydratation et oxydation est totale.

Les quantités absolues et les rapports proportionnels de l'urine, de l'acide phosphorique, de l'acide urique et des chlorures, nous montrent comment le milieu moléculaire protoplasmique réduit la molécule la plus complexe de nos aliments, c'est-à-dire la molécule albuminoïde.

L'azote, nous l'avons rappelé plus haut, s'élimine principalement sous forme d'urée. La partie d'azote éliminé par les autres produits excrémentitiels de l'urine tels que la xanthine, la créatine, la créatinine, l'acide urique, l'acide hippurique, ne représente que le trentième de l'azote des albuminoïdes.

L'acide phosphorique nous arrive par les aliments, en particulier sous forme de lécithine, nucléine, nucléo-albumine, légumine, conglutine et sort de l'organisme à l'état de phosphate : un à deux centièmes à peine sortent sous forme organique imparfaitement oxydée.

Dans les perversions fonctionnelles du milieu moléculaire protoplasmique que nous venons de rappeler, la désintégration et la réduction de la molécule albuminoïde est lente : il y a diminution d'action.

Mais le milieu protoplasmique ne pèche pas toujours par défaut; il peut y avoir perversion fonctionnelle par excès : la désintégration et la réduction sont trop intenses ou trop rapides. C'est d'abord sur les aliments que se fait sentir cette perversion fonctionnelle par excès, puis elle s'étend à la molécule même constitutive du protoplasma.

On constate cette perversion également par l'étude du mode de la sécrétion urinaire et par l'étude et la comparaison des ingesta aux excreta urinaires.

Quand nous sommes atteints de cette perversion fonctionnelle du protoplasma par excès:

Nous urinons moins que nous ne buvons,

Nous n'avons pas l'urine du boire,

Nous avons souvent inversion de la formule nycthémérale.

Mais surtout, ce qui est la caractéristique de la perversion fonctionnelle : les solides urinaires augmentent, comme l'urée, l'acide urique et l'acide phosphorique, sans qu'il soit possible d'expliquer cette augmentation par un apport d'ingesta albuminoïdes.

Quand la perversion par excès existe, le rapport entre les diverses substances excrétées par l'urine est le plus souvent normal. Je dis le plus souvent et non pas toujours, car l'altération de rapport peut aussi exister, soit qu'il y ait excès d'urée, soit qu'il y ait avec l'augmentation des solides une diminution de l'urée, ou de l'acide phosphorique ou des chlorures.

Les perversions fonctionnelles du milieu protoplasmique peuvent se corriger spontanément ou peuvent être corrigées sous l'influence des divers régimes alimentaires exclusifs, des cures hydrominérales, des cures par les diurétiques, des cures aérothérapiques, etc.

Elles sont indépendantes de toute infection parasitaire, mais elles s'associent facilement avec les infections parasitaires et les auto-infections. Les infections et les perversions s'associent alors si intimement qu'elles intensifient leur effet pathologique.

La perversion fonctionnelle du protoplasma prépare le terrain à la contagion et à l'infection ; et la contagion et l'infection augmentent la perversion fonctionnelle protoplasmique et font subir au protoplasma un changement persistant dans la nature intime de ses molécules.

Les recherches physiologiques et pathologiques du chimisme intra-organique que je poursuis depuis six ans m'ont permis de constater que les perversions du fonctionnement moléculaire par défaut comme les perversions par excès peuvent préexister à la tuberculose. Elles préparent alors la contagion.

Si elles persistent pendant l'évolution de la tuberculose, la maladie étend ses lésions et l'infection augmente.

Si elles disparaissent soit spontanément, soit sous l'influence des actions médicamenteuses ou sous l'influence des régimes alimentaires, ou des cures hydrominérales, ou des cures climatériques, la tuberculose se localise ; l'infection diminue progressivement et la guérison se réalise.

Le chimisme biologique est donc nécessaire pour résoudre la question étiologique de la tuberculose.

Il est nécessaire pour expliquer l'évolution morbide et de la contagion et de l'infection.

Il est indispensable pour porter un pronostic rationnel.

Lui seul peut nous permettre d'expliquer ce qui différencie les tuberculoses qui se localisent et ne sont pas la cause d'infection, des tuberculoses qui se généralisent et deviennent de plus en plus infectieuses.

En nous faisant connaître quelles sont les conditions de fonctionnement protoplasmique qui réalisent les guérisons spontanées, le chimisme biologique nous apprend quelles sont les médications les plus rationnelles et nous permet de suivre pas à pas les effets de la médication.

Nous pouvons par notre intervention modifier non seulement le fonctionnement protoplasmique, mais transformer la nature intime de la molécule, défaire ce que les causes pathologiques héréditaires ou accidentelles avaient réalisé, c'est-à-dire faire disparaître de la molécule protoplasmique la modification moléculaire persistante qui avait modifié le mode de fonctionnement chimique.

Nous pouvons, en d'autres termes, transformer une nutrition pathologique en nutrition physiologique et suivre cette transformation la balance à la main,

C'est ainsi que nous pouvons concourir activement à la guérison de la tuberculose.

Cette guérison est toujours possible tant que le protoplasma a une réserve suffisante de forces en tension, c'est-à-dire tant que les forces agissantes n'ont pas épuisé ce que Barthez appelait les forces radicales.

M. Verneuil, président. — Nous devons remercier M. Chiais pour la précision des travaux qu'il présente à chacun de nos congrès. L'audition en est peut-être un peu aride ; mais ils n'en renferment pas moins des renseignements précieux et intéressants qui méritent toute notre attention.

Étude sur le diagnostic précoce de la tuberculose dans ses diverses formes cliniques.

Par le Dr Gabriel Arthaud, chef de travaux à l'École des Hautes Études.

Le diagnostic précoce de la tuberculose est une question qui a préoccupé à juste titre depuis longtemps tous les cliniciens. A mesure que l'étude des affections tuberculeuses a été plus avancée, à mesure que les notions précises ont pris la place des idées plus ou moins hypothétiques des anciens auteurs, l'intérêt qui s'attache à cette question n'a fait que grandir.

En effet, au lieu de considérer aujourd'hui la tuberculose comme une maladie nécessairement mortelle, comme une diathèse à évolution fatale, les auteurs modernes tendent de plus en plus à introduire dans la science cette idée fondamentale que la tuberculose est une maladie qui peut et doit guérir. Sans insister sur les méthodes de traitement qui ont actuellement cours, ni sur celles qui nous sont personnelles, et dont nous avons fait d'ailleurs un exposé complet dans le dernier Congrès, nous pouvons dire que notre expérience depuis cette époque n'a fait que confirmer et préciser davantage les idées que nous avions émises. Il nous est permis de considérer comme des axiomes, appuyés sur des milliers de faits, les propositions suivantes :

1° Il est toujours possible d'enrayer par une médication appropriée la marche progressive de la tuberculose et d'en empêcher les récidives.

2° Le pronostic ne dépend essentiellement que du siège et surtout de l'étendue des lésions anatomiques définitives.

3° Le siège le plus constant des affections tuberculeuses étant le poumon, l'expérience prouve que grâce à un traitement méthodique et rationnel *rigoureusement appliqué*, tous les malades qui ont perdu physiologiquement moins d'un poumon, peuvent espérer la guérison avec d'autant plus de certitude, qu'ils s'éloignent davantage de cette limite extrême. Cette conclusion est loin de diminuer l'intérêt que l'on doit attribuer à la recherche des moyens de diagnostic dans les premières périodes de la tuberculose.

Nous avons donc cru devoir refaire à nouveau l'étude des méthodes d'investigation dont nous pouvons disposer pour déceler l'invasion du bacille de Koch dans l'organisme humain.

Mais pour bien définir le but de nos recherches et les résultats obtenus, il convient de se rappeler que la tuberculose est loin de se présenter toujours sous le même aspect clinique. Cette diversité est si bien admise, que la plupart des auteurs ont décrit dans leurs ouvrages, un nombre peut-être trop grand de types cliniques au détriment de l'unité morbide qu'ils voulaient caractériser.

Sans critiquer comme on pourrait le faire les cadres nosologiques trop riches dont abondent les écrits spéciaux, nous pouvons essayer de synthétiser ces recherches et nous dirons que l'on doit distinguer deux types généraux de tuberculose.

1° Les tuberculoses en cours d'évolution ;

2° Les tuberculoses latentes.

Dans les premières, nous rangerons toutes les tuberculoses dans lesquelles on constate la présence de lésions destructives modifiables avec le temps.

Dans les secondes, nous devons faire rentrer tous les cas dans lesquels les lésions tuberculeuses ont terminé leur évolution pour aboutir à la sclérose organique, terme final et irréductible de toute inflammation franche ou infectieuse.

Pour établir les règles qui doivent servir à diagnostiquer sûrement les tuberculoses latentes ou actives, nous diviserons cette étude en deux parties. Dans la première, nous examinerons les symptômes caractéristiques des tuberculoses en cours d'évolution. Dans la seconde, nous passerons en revue les symptômes spéciaux aux scléroses pulmonaires, d'origine tuberculeuse.

I. — Tuberculoses actives

Par des mémoires antérieurs, nous nous sommes efforcé d'établir uelles étaient les diverses phases de l'évolution de la tuberculose t, sans revenir à nouveau sur des faits déjà suffisamment exposés, ous nous bornerons à rappeler les quatre périodes décrites par ous :

1° La période d'invasion, période cyclique à durée sensiblement ixe de quinze jours, correspondant physiologiquement à la pulluation du bacille de Koch, sous sa forme virulente, anatomiquement, la forme inflammatoire simple de la tumeur d'infection tubercueuse ;

2° La période de début, dans laquelle le bacille s'atténue et s'enyste dans les éléments anatomiques tués par des ferments pour ormer le tubercule adulte à cellules épithélioïdes ;

3° La période d'état, marquant la réaction de l'organisme, et la endance à l'élimination des parties malades, sous forme de tuberules caséeux;

4° La période de sclérose, correspondant à la guérison des ésions anatomiques et au tubercule fibreux.

Dans toutes les formes de la tuberculose, ces quatre périodes se etrouvent, et chaque progrès de la maladie est marqué par la éapparition des mêmes symptômes, suivie des mêmes résultats.

Régulières, dans le cas d'un traitement approprié, ces périodes se prolongent et se confondent chez les malades abandonnés à eux-nêmes, mais toujours on les retrouve quand on veut se donner la peine de les dissocier.

Quelle est maintenant la marche à suivre pour établir le diagnostic à chacune de ces périodes.

Nous laisserons tout d'abord de côté la période de sclérose, qui sera étudiée dans la seconde partie de ce travail, à propos des uberculoses latentes.

La période d'état ne mérite guère non plus d'attirer spécialenent notre attention au point de vue spécial qui nous occupe, car c'est la période classique par excellence, où tous les moyens l'exploration : auscultation, recherche du bacille, symptômes physiques, concordent unanimement pour établir le diagnostic de uberculose.

Il en est tout autrement des deux premières périodes, dans lesquelles le diagnostic mérite réellement le nom de diagnostic précoce.

Examinons d'abord la période de début, dont la connaissance, sous des terminologies différentes, est de date relativement récente, puisqu'elle découle presque uniquement des travaux du professeur Grancher.

Si l'on se préoccupe d'allonger le moins possible le tableau nosologique spécial à cette période, on trouve à la fois des symptômes généraux et des symptômes pulmonaires.

En les résumant dans leur ordre d'importance, on trouve comme phénomènes généraux, deux symptômes primordiaux et constants : l'amaigrissement et l'anémie (pseudo-chlorose), autour desquels viennent se grouper des symptômes plus vagues et plus inconstants, les névralgies, les myalgies, les dyspepsies à formes spéciales, etc.

Tous ces symptômes généraux n'ont rien de spécifique et ne peuvent servir à préciser l'idée de tuberculose.

Mais il en est tout autrement des symptômes pulmonaires qui viennent s'ajouter à eux pour caractériser en quelque sorte la nature vraie des accidents.

Comme troubles fonctionnels spéciaux, la dyspnée, l'essoufflement facile, la toux sèche et rare, sont les plus importants; mais il faut y joindre accessoirement les engorgements ganglionnaires axillaires ou sus-claviculaires, l'adénopathie bronchique, la tachycardie, les palpitations et aussi quelquefois, vers la fin de la période de début, les hémoptysies brusques.

Si l'on joint à ces troubles fonctionnels, les phénomènes stéthoscopiques : la submatité à la percussion du sommet, et surtout enfin la *rudesse respiratoire localisée*, symptôme pathognomonique dont l'importance a été si bien mise en lumière par le professeur Grancher, on peut aujourd'hui avec grande certitude, diagnostiquer la période de début.

Je me borne à résumer ces symptômes essentiels trop conformes, d'après mon expérience personnelle, à la description magistrale de l'auteur que j'ai cité pour que je puisse y ajouter une nouveauté quelconque.

Plus délicate est la question de savoir de quelle utilité peut être le diagnostic précoce à cette période de la maladie.

Nous avons à cet égard observé et suivi pendant plusieurs années un très grand nombre de malades, et nous avons pu nous rendre compte qu'il était impossible d'enrâyer la marche de l'affection à la phase de respiration rude. Toujours nous avons vu survenir le ramollissement des tubercules et les râles caractéristiques de

période d'état, puis, plus tard, selon la gravité du pronostic, la :lérose localisée avec son cortège de symptômes.

Nous croyons donc pouvoir dire que toute partie du poumon appée de respiration rude est une partie fonctionnellement conımnée et que par conséquent l'intervention thérapeutique ne doit 'oir d'autre but à cette période que de diriger l'évolution des :cidents.

Le diagnostic précoce à cette période, tout en conservant la vaur générale de tout diagnostic exactement fait, n'a donc qu'une ıportance secondaire et ne correspond nullement à un progrès ıérapeutique possible.

Il n'en est plus de même si l'on envisage la première période de tuberculose, cette période que nous avons désignée par le nom e *poussée d'invasion*, et dont nous avons déjà décrit dans des ublications antérieures les symptômes essentiels et la marche ıractéristique. A cette phase de la maladie, un diagnostic exact eut permettre d'instituer à temps un traitement approprié et 'arriver presque toujours à enrayer la marche de l'affection.

Pour bien définir tout d'abord ce que nous désignons sous le om de *poussée d'invasion*, nous rappellerons que nous avons ntérieurement décrit sous ce nom une période spéciale à durée yclique marquant le début des éruptions tuberculeuses.

Cette poussée d'invasion, qu'elle soit primitive ou secondaire, est-à-dire provoquée par une inoculation ou consécutive à un ieux foyer spécifique, est toujours précédée d'une période d'incuation dont la durée est aujourd'hui pour nous assez nettement éterminée. D'après quelques observations que nous possédons, ı durée moyenne est de un à deux mois, mais pour la déterminer xactement de nouvelles recherches nous semblent nécessaires.

Pendant cette période d'incubation, le malade se plaint d'un ıalaise mal défini, il accuse de la faiblesse générale, de l'anorexie, e la fatigue ; il maigrit légèrement, mais d'une façon continue.

Souvent cet état peut être mis sur le compte de circonstances ccasionnelles, telles que surmenage, ennuis moraux, influenza, t le médecin, malgré toute son attention, ne peut parvenir à éterminer exactement la cause première de ces malaises qu'il ne eut exactement définir.

Cependant, au bout d'un mois ou deux, les plaintes du malade, ui paraissaient jusqu'alors exagérées, semblent se justifier.

Brusquement, ou au moins dans un délai de quelques jours, les ymptômes vagues dont il se plaignait ont pris une allure inquiétante.

L'anorexie s'est établie à demeure, l'amaigrissement est devenu de plus en plus indiscutable et, fait capital, la *fièvre* s'est montrée.

Cette fièvre ne débute presque jamais d'une façon brusque. Ainsi que les affections typhoïdes, elle apparaît graduellement, d'abord le soir sous forme de poussée fébrile légère d'abord et limitée à la deuxième moitié du nyctémère. Peu à peu et dans l'espace d'un ou deux jours, la fièvre s'accuse davantage et l'état général devient assez grave pour que le malade sente le besoin de s'aliter ou du moins de garder la chambre.

A partir de ce moment commence réellement la *poussée d'invasion*. Légère ou grave, elle se présente toujours avec le même type clinique.

Les symptômes généraux sont assez obscurs et rappellent le tableau de l'embarras gastrique fébrile ou de la dothiénentérie.

La fièvre, quelle que soit son intensité, a cependant une allure spéciale. Sauf dans les cas très sérieux où elle devient continue, elle affecte toujours nettement le caractère dit amphibole avec défervescence matinale très marquée.

Les autres symptômes classiques des affections typhoïdes sont moins nettement accusés que dans ces dernières affections. Il y a bien la langue saburrale, l'inappétence, la céphalalgie, la constipation ou la diarrhée ; mais il n'y a qu'un faible ballonnement du ventre. En somme les signes abdominaux sont en quelque sorte comme effacés et en tout cas irréguliers. On peut observer une éruption de taches rosées, mais toujours peu démonstrative.

De plus, l'habitude spéciale au typhique manque généralement. A l'examen physique, le ventre reste souple, le gargouillement iliaque fait souvent défaut. Cependant l'augmentation de volume de la rate et du foie est presque constante, mais cette augmentation se retrouve dans toutes les infections. Malgré l'ensemble des symptômes observés, quand un embarras gastrique se présente sous cet aspect, il faut être réservé, et l'irrégularité ou l'absence des symptômes abdominaux, ainsi que le type spécial de la fièvre, doivent faire penser à la granulie possible.

Cette idée, toute d'intuition, si l'on se borne aux symptômes que nous venons d'énumérer, devient vite une certitude, si l'on fixe un instant son attention sur les symptômes thoraciques.

Ces derniers sont, au contraire, constants et toujours évidents. Le premier comme importance est la dyspnée. Le malade se plaint d'oppression, de gêne pour respirer, et son facies exprime nettement cette souffrance respiratoire qu'accusent d'ailleurs avec évi-

ses muscles respiratoires de la face, et son thorax immobile ɔuleux, la respiration affectant surtout le type abdominal.
fois cependant, quand la fièvre est légère, la dyspnée, non ;e par le malade, pourrait passer inaperçue, mais sous ɜnce du moindre effort, la respiration s'accélère, les narines t, et le malade fait un effort visible pour respirer.
;t de plus constant de trouver, quand on le cherche, une perion notable du rapport de la respiration au pouls.
'apport normal de 1/4 peut donner 1/3 et même 1/2. Il peut y avoir dilatation du cœur et arythmie.
'on examine de près le thorax, on voit qu'il est toujours un .obuleux et comme immobile.
présence de ces symptômes qu'on néglige trop souvent, tion doit se fixer sur le poumon, dont les troubles fonctionnels .ent nettement l'atteinte.
;t alors qu'à l'auscultation on trouve un schéma caractérisque j'ai déjà donné, et *qui comprend toute l'étendue du on.*

Ro I = ou —
F = ou —
+
V = ou +
S +

;chéma d'auscultation est assez voisin de celui de l'emphyavec lequel on pourrait le confondre, mais on voit que les ions sont conservées ou exagérées. Cette constatation, déliest vrai, mais jointe à l'absence de troubles antérieurs, peréviter l'erreur de diagnostic.
outre, l'emphysémateux à un semblable degré, présente rs des râles, des bruits anormaux qui manquent à peu près nent dans le cas que nous envisageons.
on joint ces symptômes physiques aux troubles fonctionnels iques et aux symptômes généraux, on arrive sans trop de ltés à réaliser le diagnostic véritable dont les bases essenont été déja résumées par nous sous la forme suivante :
t malade qui, au milieu d'une affection fébrile mal définie, ıte de la dyspnée latente ou évidente avec respiration obscure ılisée, est un malade qui fait une poussée d'invasion tubercu-

Pour nous ce diagnostic semble maintenant facile et il est d'ailleurs quand on suit le malade impossible d'en douter, l'avenir ne tarde pas à le confirmer. En effet la poussée d'invasion est cyclique. Sa durée est très approximativement de quinze jours. Au bout de ce temps, apparaît la rudesse et plus tard le râle caractéristique.

Or, sur près de deux cents malades observés par nous à cette époque et chez lesquels le diagnostic poussée d'invasion avait été posé, l'avenir ne nous a démenti que trois fois.

Dans des circonstances exceptionnelles, un peu plus de circonspection de notre part aurait permis d'éviter l'erreur, qui n'a d'ailleurs pas été préjudiciable au malade, car il s'agissait d'emphysème avec coexistence de grippe.

Il est donc possible de diagnostiquer la tuberculose dès le début de la poussée d'invasion et ce diagnostic présente au point de vue pratique un intérêt absolument capital.

Sur près de deux cents malades soignés à cette période, depuis que nos idées se sont perfectionnées au point de vue du traitement nous n'avons perdu que dix malades, chez lesquels des lésions anciennes très étendues rendaient le pronostic absolument fatal.

Tout au contraire, à une époque antérieure où nous attendions l'apparition de la rudesse pour établir le diagnostic et le traitement, la mortalité avait été de près de moitié.

Par conséquent, il est important de reconnaître et de traiter la *poussée d'invasion*, seule période accessible à nos efforts thérapeutiques, mais dont la courte durée exige une intervention précoce.

II. — Tuberculoses latentes

Nous venons d'étudier le premier cas du diagnostic précoce de la tuberculose, celui de tuberculose à forme évolutive ; nous allons maintenant envisager un deuxième ordre de faits moins connu encore, relatif aux tuberculoses latentes, aux scléroses pulmonaires symptomatiques de poussée antérieure, et par conséquent des prédispositions à la tuberculose.

Ce diagnostic précoce est d'un grand intérêt, bien qu'il soit très rarement posé dans la pratique actuelle, car si le diagnostic mérite le nom de curatif dans le premier cas que nous avons examiné il mérite le nom de préventif dans le cas que nous voulons maintenant étudier. A l'heure actuelle, il n'est pas douteux que cette forme de diagnostic précoce n'est jamais même soupçonnée, et que tous les cliniciens de nos jours n'y attachent qu'un très médiocre intérêt.

Cependant il est utile de s'en inquiéter, car l'expérience nous prouve que ce sont les poussées secondaires qui présentent la plus grande parité, et que ce n'est presque jamais à une première atteinte de l'affection que les malades succombent. Par conséquent, il est du plus haut intérêt de savoir reconnaître les tuberculoses anciennes pour arriver à prévenir, à un moment donné, les poussées d'invasion nouvelles,

Cet intérêt nous semble si grand que le diagnostic des tuberculoses anciennes nous paraît beaucoup plus intéressant que celui des tuberculoses en cours d'évolution. Car, en médecine, prévenir est toujours plus sûr que guérir.

On considère malheureusement comme impossible, dans l'état actuel de la science, de faire ce diagnostic ou, en tous les cas, on se contente de dire qu'après guérison les symptômes généraux et locaux, ainsi que les phénomènes stéthoscopiques, disparaissent par retour pur et simple à l'état normal.

Pour les symptômes généraux, la chose est exacte de tous points, mais il n'en est pas de même des symptômes locaux et des symptômes physiques. Ces deux derniers ordres de signes s'atténuent et se modifient, mais ne disparaissent *jamais* entièrement, et si l'on se préoccupe d'étudier leurs variations, on arrive à faire le diagnostic rétrospectif avec la même facilité que le diagnostic actuel.

Les symptômes qui servent à établir le diagnostic des scléroses pulmonaires tuberculeuses étant encore inconnus ou à peu près, nous leur consacrerons quelque développement.

Au moment où la sclérose locale du poumon commence à se dessiner aux lieu et place des lésions suppuratives qui les précèdent, il y a très nettement disparition progressive des symptômes généraux. Le poids remonte, les forces reviennent, les sueurs nocturnes deviennent plus rares, l'anorexie disparaît le plus souvent d'une façon complète. Cependant nous noterons à l'égard de ce dernier symptôme qu'il est plus tenace que tous les autres et que, pendant la période de sclérose, on voit souvent survenir un état dyspeptique particulier, caractérisé par de la dilatation parétique de l'estomac légèrement douloureuse, avec cortège habituel de cet état fréquent dans la neurasthénie ou l'hystérie.

A part cette dyspepsie particulière, souvent symptomatique de la tuberculose pulmonaire, on peut dire qu'il y disparition complète des symptômes généraux.

Les troubles fonctionnels du poumon ne s'effacent, au contraire, qu'avec une lenteur très grande et jamais complètement.

En effet, la toux diminue, l'expectoration se tarit; mais il persiste encore, comme témoignage des lésions irréparables du poumon, quelques signes constants proportionnés à l'étendue des parties atteintes.

Ce sont d'abord la dyspnée, légère parfois et en quelque sorte latente ; elle se caractérise toutefois, non seulement par la contracture permanente des muscles respiratoires de la face, qui est le propre du facies tuberculeux, mais encore par l'essoufflement facile, la respiration courte, assez identique avec celle de l'emphysémateux pour que la confusion soit facile.

Chez les malades profondément atteints, cette dyspnée devient plus évidente et plus tangible, et se présente avec les mêmes caractères que chez l'emphysémateux avancé.

De plus et comme corollaire de cet état dyspnéique, le malade accuse des palpitations de cœur et dans les cas graves de l'arythmie avec dilatation du cœur. On attribue le plus souvent cet état à l'anémie, au nervosisme, ou chez les jeunes gens à la chlorose concomitante; mais, en réalité, ce n'est là qu'une conséquence constante et obligée de la tachycardie spéciale des tuberculeux, que nous étudierons plus en détail dans un autre mémoire.

Cette tachycardie est ainsi réglée que le pouls varie de 80 à 120 pulsations, *proportionnellement à l'étendue des parties détruites*.

Cet excès permanent de travail du cœur explique bien simplement les symptômes que nous venons d'indiquer et l'influence fatale de la fatigue qui tend à exagérer davantage le travail déjà trop grand du muscle cardiaque.

Notre conviction s'est établie et, en même temps, quelles sont les phases de l'évolution après le début de la sclérose pulmonaire.

En exprimant par un schéma les résultats de l'exploration physique, nous avons au moment du début de la sclérose :

R — —	I —	+ +
(râles secs)	E —	+ +
V — —		+ +
S — —		— —

Le fait caractéristique qui se dégage de ce schéma, c'est la disparition du murmure vasculaire, la diminution progressive des râles et la persistance du souffle. C'est ainsi que se traduit à l'examen le passage progressif à la sclérose du poumon.

Mais même dans le cas où les lésions se guérissent parfaitement,

il ne faudrait pas croire que ce schéma va persister sans altération ou disparaître. Tout au contraire, plus la sclérose sera profonde et parfaite, plus il tendra à se modifier sans retour possible à l'état normal.

Ces deux symptômes fonctionnels, dyspnée et tachycardie concomitante, doivent, pour le clinicien qui les recherche, fixer l'attention sur le poumon et provoquer une exploration attentive de cet organe.

Ici, interviennent les symptômes physiques bien caractéristiques, quoi qu'on en dise, et d'autant plus faciles à interpréter, qu'on a observé souvent le malade à une époque antérieure et constaté avec la dernière évidence, l'existence d'une tuberculose localisée du poumon.

Nous supposerons, pour plus de simplicité, un cas de ce genre pour montrer à la fois comment, au bout de deux à trois ans, il se sera transformé et deviendra :

Ro I +
E +
+
V +
S + O

Puis progressivement et peu à peu, il donnera au bout de dix ans, époque à laquelle il cessera de se transformer :

Ro I — —
E — —
+
V — —
S O

Ce qui revient à dire que peu à peu, à partir du début de la sclérose, la sonorité et le souffle disparaissent pour ne plus laisser comme phénomène stéthoscopique qu'une respiration absolument obscure des sommets atteints. Par conséquent il y a lieu d'interpréter actuellement d'une façon plus exacte qu'on ne le fait d'habitude la *respiration obscure localisée des sommets*. Il convient de la considérer comme un symptôme constant et pathognomonique des scléroses d'origine tuberculeuse.

En effet il serait difficile de confondre ces symptômes avec ceux qui peuvent résulter d'autres affections. Faisons tout d'abord remarquer que dans les affections fébriles du poumon, les lésions

sont assez légères pour ne pas compromettre d'une façon durable l'intégrité du parenchyme. Dans les pneumonies, au bout d'un mois ou deux, la respiration est revenue à son type normal, tout au plus trouve-t-on un peu de prolongation du bruit expiratoire.

Dans la dilatation bronchique, on trouve parfois un syndrome à peu près analogue, mais il existe toujours des râles qui caractérisent la nature de l'affection.

Pour l'emphysème, nulle erreur n'est possible à cause des différences de sonorité et de la généralisation des phénomènes anormaux à tout le poumon.

Tout au plus pourrait-on comparer ce syndrome à celui des pleurésies adhésives anciennes avec sclérose superficielle, mais ces lésions siègent à la base et non au sommet.

Du reste, depuis que notre conviction sur ce point est devenue plus nette, nous avons employé un moyen de vérification au moins original, mais qui permet de constater la valeur des symptômes que nous venons de décrire.

Nous avons pris l'habitude, avant d'interroger nos malades, de pratiquer l'auscultation et de nous exercer à rétablir par ce moyen seul l'histoire de son affection, de spécifier le siège de ses anciennes poussées et même avec un peu d'habileté à en préciser la date et même de rechercher, par des procédés que nous indiquerons plus tard, si elle est ou non héréditaire.

Or, il est rare que les réponses des malades ne concordent pas exactement avec nos déductions. Ce moyen nouveau de vérification peut paraître imparfait, mais cependant, répété des centaines de fois, il finit par acquérir quelque valeur.

Nous ne pourrions, sans allonger outre mesure cette communication, aborder la question de l'anatomie pathologique des scléroses pulmonaires. Nous nous bornerons à dire pour le moment que la respiration obscure correspond à une forme spéciale de sclérose légère ou profonde, dans laquelle la lésion dominante est la disparition des fibres péribronchiques et l'épaississement des tractus conjonctifs.

Nous reviendrons sur ce point dans une étude spéciale.

Question V. — Des dangers qui peuvent provenir de l'inhumation des tuberculeux et des moyens d'y remédier

Comme introduction à la dicussion de cette question, les membres du Congrès se sont rendus, le mardi matin 1er août, à 9 heures, au crématoire du cimetière du Père-Lachaise, pour assister à l'incinération des cadavres, sous la direction de M. le docteur A.-J. Martin. L'opération est trop connue pour avoir besoin d'être détaillée ici. En 40 minutes, les cadavres étaient réduits en poussière, les os seuls persistaient fragiles, s'effritant sous le doigt.

M. Martin a expliqué sur place le mécanisme du four crématoire, dont le foyer à récupérations permet une incinération rapide, et a montré aux visiteurs les annexes encore incomplètes du bâtiment qui sert aux crémations.

De là on s'est rendu au *Columbarium*, où les cendres recueillies dans de petites auges semblables à des cercueils, en terre cuite, sont rangées le long du mur dans de petites cases closes par une plaque funéraire sur laquelle est inscrit le nom du mort. Ce mode d'inhumation est, paraît-il, le principal obstacle à la propagation de l'emploi du procédé.

Les parents n'aiment pas qu'on différencie de la sorte leurs morts incinérés de ceux simplement enterrés. Ils aiment à pouvoir s'agenouiller sur une tombe et là y prier ou y rêver suivant leurs croyances religieuses. Le contact des nombreuses urnes, très rapprochées les unes des autres, empêche absolument la prière ou la pensée isolée d'aller vers l'un des morts qui reposent dans le columbarium.

Les murs de ce dernier ressemblent, en effet, à un grand damier dont chaque case aurait environ 20 centimètres sur 20. Il faudra donc modifier à bref délai ce mode d'inhumation si l'on ne veut pas que la crémation reste toujours à l'état d'exception.

Il y aurait avantage à observer la disposition des cimetières italiens et espagnols où le mode d'inhumation est à peu près iden-

tique, mais où la place attribuée à chaque famille est beaucoup plus large que dans le columbarium actuel.

Rien n'empêche d'ailleurs d'enfermer les restes des morts incinérés dans des tombes, comme sont les autres morts.

M. A.-J. Martin a insisté ensuite sur l'avantage qui résultait de ce mode d'inhumation au point de vue hygiénique et a heureusement constaté que, sous l'influence de la propagande du comité et de son président, le Dr Bourneville, les crémations volontaires tendaient sensiblement à augmenter, ainsi qu'en témoigne la statistique suivante :

État numérique des incinérations effectuées dans l'appareil crématoire de la Ville de Paris jusqu'au 30 juin 1893.

ANNÉES	INCINÉRATIONS DEMANDÉES PAR LES FAMILLES	DÉBRIS D'HOPITAUX	EMBRYONS	TOTAUX
1889	49	483	207	749
1890	121	2.188	1.079	3.388
1891	134	2.369	1.238	3.741
1892	159	2.389	1.426	3.974
1893 1er sem.	101	1.398	706	2.205
	Total... 564	8.827	4.666	14.057

Répartition par arrondissements des incinérations demandées par les familles.

				Rep.	117		*Rep.*	208		*Rep.*	337
1er	arr.	18	6e	arr.	17	11e	arr.	47	16e	arr.	10
2e	—	17	7e	—	6	12e	—	35	17e	—	34
3e	—	26	8e	—	10	13e	—	13	18e	—	37
4e	—	30	9e	—	30	14e	—	19	19e	—	16
5e	—	26	10e	—	28	15e	—	15	20e	—	34
		117			208			337			474
						Département de la Seine.					42
						Autres départements....					48
											564

M. A.-J. Martin a d'ailleurs, dans son improvisation, résumé les avantages de ce mode d'inhumation. Il a rappelé que, d'après les essais de Lortet et Despeignes, à Lyon, les vers de terre ramènent à la surface du sol les bacilles tuberculeux des cadavres enfouis ; que, selon Spencer Wells, les poisons solubles voyagent à une

grande distance à travers le sol pour contaminer les puits et les nappes d'eau souterraines.

A ce double point de vue, la crémation réalise un progrès très grand et permet d'éviter tous ces dangers.

La seule objection possible est d'ordre purement moral et résulte de préjugés publics qu'il faut s'attacher à détruire.

Des dangers qui peuvent provenir de l'inhumation des tuberculeux et des moyens d'y remédier.

Par le Dr L.-H. Petit.

Messieurs,

Lorsque le comité d'organisation du congrès a inscrit cette question à l'ordre du jour de nos discussions, il se fondait sur les expériences récentes de MM. Lortet et Despeignes, relatives à l'infection de la terre provenant des endroits où avaient été enterrées des substances tuberculeuses : crachats, fragments de poumons, etc.

On connaissait déjà différents travaux montrant, d'une part la longue durée de la résistance des bacilles tuberculeux à l'enfouissement dans la terre et à la putréfaction, d'autre part la possibilité pour ces bacilles d'être ramenés à la surface du sol par les vers de terre et par suite de se mélanger aux poussières et de les infecter.

Au premier congrès pour l'étude de la tuberculose de 1888, M. Galtier, de Lyon, a exposé ses recherches démontrant que les bacilles tuberculeux résistaient plusieurs mois à la putréfaction ; Schottelius a vu ces bacilles survivre deux ans dans la terre ; et Gärtner a dit en 1890, au congrès de Berlin, que les bacilles de la tuberculose, conservés dans le sol pendant tout un hiver, avaient gardé leur pouvoir infectieux.

Le travail de MM. Lortet et Despeignes (1) est des plus suggestifs. Au jardin botanique de Lyon, ces savants confrères remplissent de terre des pots à fleurs ; au fond de chaque pot, ils mettent des vers de terre avec des crachats de malades tuberculeux et des fragments de poumons provenant de leurs cadavres. Un mois après, on constate que les vers de terre, restés indemnes de tuberculose, contiennent dans leur tube digestif un grand nombre de bacilles

(1) Voir *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, 1892, t. III, p. 541.

tuberculeux ; des cochons d'Inde inoculés avec ceux-ci moururent bientôt de tuberculose généralisée.

De ces expériences, MM. Lortet et Despeignes ont conclu que des cadavres tuberculeux, profondément enfouis dans le sol, pourraient être une source de dangers, parce que les microbes qu'ils renferment, venant à être absorbés par les vers de terre, sont rapportés à la surface dans leurs excréments ; là ils sont déglutis par les animaux avec les végétaux qui y croissent, absolument comme ceux du charbon dans les *champs maudits* de la Beauce, comme l'a démontré Pasteur, et infectent ces animaux ; ou bien ils sont emportés avec la poussière par le vent, qui les dépose dans nos aliments ou dans nos voies respiratoires.

Telles sont encore les conclusions de la thèse de M. Hawara, inspirée par M. Lortet, et soutenue à Lyon à la fin de l'année dernière.

Peut-être aussi les poisons solubles sécrétés par les bacilles de ces cadavres peuvent-ils être transportés à une assez grande distance à travers la terre et venir infecter les sources, les puits, etc.

Sir Spencer Wells, dans son livre sur les *Funérailles des morts*, a écrit dans ce sens un passage qui mérite d'être cité : « Certaines personnes, dit-il, se demandent si la terre peut transporter le poison à une grande distance ; mais le fait a été prouvé expérimentalement à l'aide de solutions salines. Un sel de lithium fut répandu sur le sol à une distance de plus de 140 mètres d'un puits dont l'eau ne contenait pas de lithium. On fit plusieurs examens, et au bout de 18 jours, on reconnut que le lithium s'était introduit dans le sol et avait filtré jusqu'à l'eau du puits. »

Il semble donc bien résulter de ces expériences que l'inhumation des cadavres des tuberculeux, telle qu'elle est généralement pratiquée maintenant, constitue un véritable danger pour la santé publique. Comment y remédier?

La réponse est différente, suivant qu'il s'agit des animaux ou des humains.

Pour les animaux, il faut pratiquer la destruction par le feu, ou par l'enfouissement dans des fosses remplies de chaux.

Pour les hommes, on a proposé plusieurs moyens : on pourrait choisir entre la crémation, que nous avons vu pratiquer ce matin, l'injection des cadavres à l'aide d'une solution microbicide, ou l'inhumation dans une bière capitonnée dont le capiton sera imbibé d'un liquide microbicide concentré, comme cela se pratique déjà pour beaucoup de cadavres morts de maladies infectieuses.

Sir Spencer Wells, M. Bourneville, etc., se prononcent pour la crémation. Vous pouvez lire, sur ce sujet, un rapport très bien fait de M. Bourneville, inséré dans le *Bulletin de la Société de crémation* du mois d'avril dernier, qu'on a distribué à plusieurs d'entre vous. Vous y trouverez en particulier, exposées et discutées dans tous leurs détails, les objections qu'on a soulevées contre la crémation des cadavres humains.

La plus importante, la seule valable peut-être, au point de vue médical, c'est que la crémation pourrait servir à faire disparaître les preuves d'un empoisonnement.

Pour la tuberculose, cet argument est sans valeur. Sauf dans des cas spéciaux, ceux de méningite par exemple, ou de phtisie aiguë, où la mort peut survenir très vite, la mort chez les tuberculeux, qu'il s'agisse de phtisie, de maux de Pott, de tumeurs blanches, etc., n'arrive qu'après une maladie de longue durée, pendant laquelle on a eu le temps d'établir le diagnostic, et lorsqu'un de ces malades meurt, on peut affirmer sans le moindre doute qu'il est mort de maladie et non d'empoisonnement. Et encore, s'il est des cas qui paraissent douteux, rien n'empêche de faire l'autopsie, et de détruire par le feu, après l'action médico-légale, les restes du défunt.

Les mêmes objections pourraient être élevées contre l'injection des cadavres; mais on peut facilement les écarter.

Le point à considérer, c'est que les cadavres des tuberculeux constituent un danger, en rendant possible l'infection de l'air et de la nourriture, et qu'ils sont de ce chef, *post mortem*, de puissants agents de propagation de la tuberculose. Il faut donc les détruire. Dans une lutte comme celle que nous entreprenons, il faut reléguer au dernier plan les arguments de sensiblerie, et ne considérer que la conservation de l'espèce humaine.

Discussion.

M. G. Salomon. — Je n'ai rien à ajouter à ce que vient de dire M. Petit. Je demande seulement qu'aux expériences concluantes qui ont été faites par MM. Galtier, Lortet et Despeignes, on donne une consécration. Je prie donc le Congrès de vouloir bien accepter le vœu suivant :

« Considérant le danger de l'inhumation des cadavres tuberculeux, le troisième Congrès pour l'étude de la tuberculose recommande la crémation comme moyen de prévenir ce danger. »

M. Verneuil. — La crémation est un des meilleurs moyens de destruction des cadavres dangereux ; j'accorde qu'elle devrait être obligatoire. Mais une loi récente proclame la liberté absolue du mode d'inhumation; chacun peut se faire enterrer, incinérer, embaumer, désinfecter, etc., comme bon lui semble. On ne peut donc, avant l'adoption d'une loi contraire, forcer personne à préférer la crémation à tout autre mode de sépulture.

D'autre part, la crémation est onéreuse, l'appareil crématoire ne peut se trouver que dans les grandes villes; pour que la mesure pût être généralisée, il faudrait des wagons spéciaux pour transporter les morts des villages dans les grands centres, etc. Il y a donc dans le projet de M. Salomon des difficultés et même des impossibilités. On pourrait adopter un procédé aussi efficace mais moins coûteux et plus pratique : c'est la mise en chaux, qui est un antiseptique puissant. Je tiens d'un de nos collègues, ancien médecin militaire, M. le Dr Martin, qu'en Chine, où l'on employait autrefois la momification, le traitement des cadavres par la chaux est maintenant d'usage journalier. Il se produit, en l'espace de six semaines à deux mois, une destruction des cadavres, qui sont transformés en une sorte de pâte, et cela ne revient qu'au prix de 1 à 2 francs par cadavre. De plus, la chaux ne dénature pas rapidement, brutalement le corps comme le feu, ce qui cadre assez avec les préjugés du public ; car il ne faut pas se le dissimuler, la crémation a cela de mauvais qu'elle va contre les préjugés. Je suis persuadé que le public accepterait plus facilement la désinfection, la momification chimique des cadavres tuberculeux.

Aussi, en présence des inconvénients de la crémation, me semble-t-il plus logique de formuler le vœu de la façon suivante :

« Considérant les dangers du dépôt des cadavres tuberculeux dans la terre, le gouvernement est invité à étudier et faire adopter des procédés de stérilisation efficaces des cadavres dangereux. »

Aucun de ces procédés ne serait obligatoire ; on compterait sur le bon sens du public pour y recourir dans les cas où le cadavre peut devenir une source de danger pour les vivants.

M. Salomon. — Nous avons déjà obtenu une loi qui accepte la crémation comme mesure facultative ; ce que nous demandons, c'est que le Congrès donne à la crémation une sanction presque officielle.

M. Verneuil. — Je suis plus radical que M. Salomon, car je demande une mesure obligatoire, mais plus acceptable, la stérili-

sation. Pour respecter le libre arbitre de chacun, il est permis de recourir à d'autres moyens que la crémation, pourvu, en tous cas, que les cadavres ne puissent plus nuire.

M. Salomon. — La seule différence qu'il y ait entre la mise en chaux et la destruction par le feu, c'est que l'une est une crémation lente, tandis que l'autre est rapide.

Je crois que le mot crémation peut très bien être adopté par un congrès scientifique qui doit se mettre au-dessus des préjugés.

M. Verneuil. — Sans doute, mais en hygiène comme en politique il faut être opportuniste et ne demander que ce qu'on peut obtenir.

M. Laho (de Bruxelles). — La désinfection des cadavres par l'injection de substances antiseptiques ou par l'imprégnation du capitonnage des cercueils avec ces substances, dont a parlé M. Petit, peut avoir un gros inconvénient. Cette pratique en effet n'aboutirait-elle pas à une conservation si parfaite des cadavres que nous finirions par en être encombrés? Au bout du temps fixé pour le remplacement des cadavres dans les cimetières, 5 ou 10 ans, je crois, on pourrait retrouver un cadavre complet dans sa bière. La chaux n'a pas cet inconvénient; d'ailleurs, en médecine vétérinaire, la chaux est d'usage quotidien, en particulier pour les animaux charbonneux, car elle détruit les cadavres et les germes contenus, et cela sans difficulté; c'est là un grand avantage sur les autres moyens.

M. Verneuil. — Voici encore une preuve que les animaux sont plus protégés que les hommes contre la tuberculose. Il est donc nécessaire que les pouvoirs publics adoptent des mesures qui nous mettent à l'abri du danger des cadavres, aussi bien que les animaux. D'autre part, l'objection de M. Laho, relative à la trop longue conservation des cadavres, n'est pas sans valeur. Aussi notre Comité permanent fera-t-il son possible pour donner satisfaction, dans la rédaction du vœu émis, au désir des membres du Congrès.

M. Rappin. — Je crois qu'il faudrait se demander tout d'abord si les dangers des cadavres des tuberculeux sont bien démontrés. Dans les expériences de MM. Lortet et Despeignes, il s'agit de petites quantités de terre, 10 à 20 centim. au plus; les vers de

terre peuvent traverser cette faible épaisseur et venir déposer à la surface des pots de fleurs des bacilles qu'ils ont puisés dans le fond. En serait-il de même s'ils avaient à traverser six pieds de terre ? C'est donc ce qu'aucune expérience n'a jusqu'ici démontré, et c'est ce qu'il faudrait savoir avant de demander qu'on déclare obligatoire la destruction des cadavres des tuberculeux.

M. L.-H. Petit. — On sait, d'après les expériences de MM. Lortet et Despeignes, auxquelles j'ai fait allusion tout à l'heure, que les vers de terre peuvent absorber les bacilles de Koch et les contenir encore, avec toute leur virulence, au bout de deux mois ; on sait aussi que les vers de terre peuvent ramener à la surface du sol les bactéridies charbonneuses provenant d'animaux enfouis à une grande profondeur ; pourquoi n'en serait-il pas de même des bacilles tuberculeux ? En deux mois, les vers ont bien le temps de traverser six pieds de terre et de venir en infecter la surface. D'autre part, M. Spencer Wells a rappelé des expériences démontrant que l'eau de pluie pouvait se charger de substances solubles et les transporter dans un puits distant de 140 mètres. Pourquoi cette eau ne pourrait-elle pas aussi, en traversant la terre des tombes, se charger des produits solubles des bacilles de Koch et les transporter dans des sources qu'ils infecteraient ?

Si donc les dangers provenant des cadavres tuberculeux ne sont pas directement démontrés, on peut néanmoins les admettre par analogie avec d'autres faits identiques, et demander qu'on les prévienne.

M. Verneuil. — Le droit du Congrès est de signaler le danger ; c'est à l'administration de trouver le moyen d'y remédier de la façon la plus pratique. Nous devons donc nous borner à émettre un vœu basé sur notre discussion et à inviter l'administration à le mettre à exécution.

Dans la séance de clôture, le bureau a proposé au vote du Congrès la rédaction suivante :

« Le Congrès, considérant que l'inhumation des tuberculeux, telle qu'elle est pratiquée actuellement, peut présenter pour la santé publique des dangers provenant de l'infection de la terre par les bacilles que renferment les cadavres, demande que ces cadavres soient désinfectés avant l'inhumation. » — (Adopté.)

QUESTION VI. — UTILITÉ DE LA GÉNÉRALISATION DU SERVICE D'INSPECTION DES VIANDES

De l'utilité de la généralisation du service d'inspection des viandes,

Par M. ROSSIGNOL, vétérinaire à Melun.

Autrefois les abattoirs n'étaient l'objet d'aucune surveillance ; depuis une quinzaine d'années, un certain nombre de villes ont organisé un service d'inspection dont l'efficacité n'a pas tardé à être démontrée, car il a eu pour résultats d'écarter de la consommation les viandes malsaines ; l'État lui-même paraît pénétré de l'utilité de cette inspection, puisque le Règlement d'administration publique du 22 juin 1882, qui a été décrété pour assurer l'exécution de la loi du 21 juillet 1881 sur la police sanitaire des animaux, contient des dispositions très nettes et très précises à ce sujet.

En effet, l'*article 90 de ce Règlement est ainsi conçu : « Les abattoirs publics et les tueries particulières sont placés d'une manière permanente sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet. Lorsque l'ouverture d'un animal fait reconnaître les lésions propres à une maladie contagieuse, le maire de la commune d'où provient cet animal en est immédiatement avisé, afin qu'il prenne les dispositions nécessaires.* »

Comme on le voit, cet article est très explicite ; malheureusement il n'est pas mis à exécution : aussi qu'arrive-t-il ? C'est que les villes qui ont eu le bon esprit de se conformer aux prescriptions de la loi consomment des viandes de bonne qualité, tandis que celles qui les éludent sont envahies par des animaux de qualité médiocre et trop souvent atteints de maladies contagieuses, notamment de la tuberculose ; il s'ensuit que l'inspection partielle est plutôt nuisible qu'utile, puisqu'elle a pour résultat de permettre

l'infection des localités dont les municipalités n'ont aucun souci de la santé de leurs concitoyens.

Il me serait facile de citer des exemples, je me contenterai de rappeler ce qui se passe dans la banlieue de Paris; depuis que Paris possède un service sérieux d'inspection, les bouchers qui ont l'habitude de vendre des animaux d'une qualité douteuse se sont réfugiés dans les villes de la banlieue qui ne possèdent pas d'abattoirs et ils peuvent y débiter impunément les viandes les plus malsaines.

Un tel état de choses doit-il persister ? Je ne le crois pas, j'estime qu'il appartient au Congrès de la Tuberculose d'essayer de mettre fin à une tolérance et à un abus qui n'ont que trop duré.

Nous avons une loi, il suffit d'en provoquer l'exécution. Lorsque le service d'inspection des viandes sera généralisé, une grande quantité de viandes malsaines seront écartées de la consommation, et, en ce qui concerne la tuberculose, il aura pour effet de permettre la recherche de la provenance des animaux reconnus atteints de cette redoutable affection. Le service sanitaire pourra, dès lors, faire prendre les mesures nécessaires pour éteindre les foyers, et la tuberculose des bovidés ne tardera pas à diminuer dans une notable proportion. Mais l'efficacité de la généralisation du service d'inspection ne pourra être certaine que si l'État assure une indemnité aux personnes dont les animaux seront saisis comme impropres à la consommation pour cause de tuberculose, etc., etc. Notre premier Congrès de la tuberculose a déjà émis un vœu dans ce sens et tous nos congrès vétérinaires en ont émis de semblables, c'est pourquoi j'estime qu'il serait utile de le renouveler et d'insister auprès du pouvoir compétent pour qu'il fasse étudier cette intéressante question de l'indemnisation par une commission spéciale.

En résumé, je demande au Congrès de la Tuberculose d'émettre un vœu fortement motivé en faveur de la généralisation du service d'inspection des viandes et de l'indemnisation des personnes lésées par la saisie totale ou partielle des animaux atteints de tuberculose.

Utilité de la généralisation de l'inspection des viandes de boucherie en France.

Par M. Ch. Morot, vétérinaire municipal à Troyes.

« L'hygiène est seule à dénoncer les supercheries du commerce, la fraude des industriels ; elle fait connaître les aliments dangereux avariés, qu'on fait croire sains et bons. Elle doit aider l'ouvrier à se guider au milieu de cette alimentation à bon marché que le sort lui impose. Sa mission est donc étendue, considérable, et rien ne devrait l'en écarter ou causer des défaillances ; les criailleries du commerce, les imprécations des fraudeurs démasqués ne doivent pas l'émouvoir : elle doit marcher droit son chemin, instruisant l'ouvrier, signalant les dangers qui menacent sa bourse, sa santé, opposant des barrières à l'industrie empoisonneuse et réclamant de toutes ses forces le secours de tous et l'appui de la loi. »

Dr G. Drouineau (1).

En 1891, au *Congrès de la Tuberculose*, j'ai demandé incidemment l'application de mesures propres à assurer par toute la France le débit exclusif des viandes saines et mangeables (2). Cette année, le sujet étant à l'ordre du jour de la 3e *Session*, je redemande que l'hygiène protège efficacement la santé et la bourse des consommateurs. L'introduction de la 6e question dans le programme de cette année vaudra certainement à MM. les membres du *Comité permanent*, et en particulier à M. H. Rossignol, l'approbation unanime de ceux qui ne sont pas végétariens au point de croire qu'il est immoral de manger de la viande et que la vertu ne peut s'accorder avec le bifteck (3). Une telle approbation pourrait être suivie d'une vive reconnaissance, si le patronage du Congrès de 1893 amenait les pouvoirs publics à moraliser le commerce de la boucherie en imposant la vertu... professionnelle à tous les bouchers sans exception, c'est-à-dire en empêchant partout la vente de la viande... autre que celle réellement consommable.

A diverses époques, les autorités compétentes ont été sollicitées par les hygiénistes de réprimer la vente des viandes immangeables. La France attend malheureusement encore la réalisation de la plu-

(1) Le Congrès d'hygiène ouvrier. (*Revue scientifique*, 24 mai 1892, p. 655 et s.)

(2) Compte rendu du Congrès de la Tuberculose de 1891, p. 309 et s.

(3) Tolstoi. Notre alimentation. (*Revue scientifique*, n° du 20 août 1892, p. 225 et s.)

part des vœux formulés à cet effet dans la presse et dans les sociétés savantes. Pourtant, sauf les bénéficiaires des abus actuels, personne n'a jamais contesté que le sans-gêne et la cupidité des mercandiers s'exercent au détriment d'un grand nombre de consommateurs. Seulement les exploités n'ont pas le talent de se plaindre... comme leurs exploiteurs; si par hasard ils réclament, ils s'arrêtent généralement sans mener l'affaire jusqu'au bout ou après l'avoir menée fort mal. Quant aux mercandiers, dès qu'on fait mine de toucher à leurs déloyales prérogatives, ils se posent en persécutés et s'entendent comme larrons en foire contre ceux qui ne prennent pas leurs vessies pour des lanternes. Si un vétérinaire dévoile leurs fraudes dans la presse, vite ils l'accusent de viser à la création à son profit d'une place d'inspecteur qu'ils appellent une sinécure. Qu'un autre n'abonde pas dans leur sens, lorsqu'il est appelé à expertiser une viande dont ils ont contesté la saisie, ils essaient de lui aliéner sa clientèle. Qu'un inspecteur fasse son devoir strictement, ils s'efforcent à l'envi de lui rendre la vie dure et ils y réussissent quelquefois, si leurs doléances mensongères sont acceptées comme paroles d'évangile par ceux dont le devoir serait de ne les recevoir que sous bénéfice d'inventaire. « Voyez la viande qu'on nous refuse à l'abattoir! N'est-ce pas malheureux? » disent-ils à des conseillers municipaux à qui ils présentent des échantillons prélevés sur des animaux saisis... ou sur d'autres. Parfois ces échantillons atteignent des proportions énormes, comme ce *tende de tranche* de 6 à 7 kilog., qu'un boucher détacha un jour à l'abattoir d'une vache en litige et alla montrer au maire de Y... dans son cabinet; un peu plus, émule de Milon de Crotone, l'opposant eût porté sur son dos la vache entière à l'Hôtel de Ville. Il faut voir l'aplomb de tous ces gens sujets à caution. « Nous, vendre de la mauvaise viande! disent-ils. Il n'en est jamais entré un gramme dans nos boutiques. Nous nous respectons trop pour cela ; d'ailleurs nos clients connaissent bien la bonne marchandise et ne se laisseraient pas tromper. » Que de personnes ajoutent foi à d'aussi aimables boniments, surtout quand ils sont répétés par des compères dont le zèle déclamatoire est gracieusement entretenu par d'amples ingurgitations de petits verres ou par des remises de pot-au-feu et de rôtis... triés sur le volet.

Les bouchers honnêtes sont eux-mêmes victimes des mercandiers et ne demandent pas mieux que d'être débarrassés de ces « déclassés, qui avilissent et prostituent leur profession dans le trafic immoral des chairs malades ou mortes ». Ces commerçants de mauvais aloi

forment deux groupes distincts : 1° les bouchers spécialistes qui ne recherchent que des bêtes tarées ; 2° les bouchers à deux fins qui ne mercandent que par occasion. Ils ont bien soin de se servir autrement que leurs pratiques et souvent ils disent entre eux : « Nous vendons de la *carne*, mais nous n'en mangeons pas ; c'est bon pour les clients. » Voici quelques portraits anonymes, pris sur le vif, de quelques-uns de ces trafiquants :

Le mercandier philanthrope, la providence des petites bourses, vend à bon marché, prétend-il, parce qu'il a peu de frais et se contente d'un faible bénéfice. Sous le couvert d'un étalage honnête de viande estampillée, il fait passer une énorme réserve que, pour cause, il s'est bien gardé de soumettre à l'inspection.

Le mercandier raisonneur prône la viande qui *a eu des malheurs*, la déclare aussi saine et aussi bonne que l'autre et affirme bien haut que personne n'est jamais mort d'en avoir mangé (1).

Dans une ville, où l'octroi applique un timbre spécial sur les viandes foraines qu'il envoie à l'inspection, un mercandier mystificateur prend un jour un passe-debout pour une mauvaise vache abattue en campagne et la fait timbrer au bureau d'entrée comme s'il devait la conduire à la visite sanitaire. Il la sort ensuite de la localité par un autre bureau où il dépose son passe-debout et va la débiter dans une commune non inspectée, où il fait croire au public que le timbre d'octroi est la marque d'inspection de la ville voisine.

Un jour, un boucher hippophagique passe en police correctionnelle à X... pour mise en vente de viande corrompue, sous forme de 4 quartiers de vache archi-fiévreux : « Monsieur le président, insinue le mercandier gouailleur, je n'ai pas cherché à tromper les acheteurs, puisque je leur ai offert de la vache... qui a plus de valeur que du cheval. » — « Oui, mais c'était de la vache malade. » — « Oh ! pas ce qui mérite à dire, car j'en ai mangé sans être empoisonné. »

A Y..., un jour déjà lointain, un mercandier de haute allure, enrichi dans le commerce de la viande à soldat, se fait amener en ville dans un fiacre de belle apparence... savamment lesté de chair

(1) « Ce n'est pas en nous répondant : « *Jusqu'ici on a bien vécu !* » que ceux qui se trouvent incommodés par notre surveillance persuaderont au consommateur qu'il peut, sans répugnance et impunément, faire usage de denrées avariées, de viandes étiques, malades, insalubres et dangereuses. » (L. GUINARD, *Rapport sur la réglementation du service de l'inspection des viandes à Dijon*. In-8°, Dijon, 1888, p. 4.)

d'équarrissage. Il arrive tranquillement au poste d'octroi, qui laisse passer sans défiance un véhicule aussi *select*.

Un jour, le tenancier d'un étal bien coté fait préparer pour la boucherie plusieurs bovins météorisés, abattus précipitamment à la campagne. Il en expédie la plus grande partie aux Halles Centrales, à Paris, et introduit clandestinement le reste dans la ville de Z... où il se fait surprendre par l'octroi. La viande arrêtée, reconnue immangeable par l'inspecteur, fut saisie et dénaturée; l'envoi de Paris eut le même sort. Les délinquants se défendirent piteusement, jurant qu'ils ne destinaient pas cette viande à des estomacs humains : « Je l'avais prise pour mes chiens, disait le patron. » — « Je voulais la vendre à l'équarrisseur, disait le garçon », à qui l'on répondit, non sans raison, qu'il n'y avait pas de clos d'équarrissage à Z...

Ainsi les villes, même pourvues d'un service d'inspection, sont exposées à consommer de fort mauvaises viandes foraines, auxquelles les stratagèmes les plus variés des mercandiers ou de leurs gagistes réussissent à faire traverser les lignes d'octroi. Delacroix, d'Anvers, a indiqué on ne peut mieux une des principales causes de ces abus : « Dans les villes où il existe des abattoirs et un service d'inspection bien organisé, la mise en consommation des viandes malsaines est singulièrement facilitée par l'inertie des communes voisines où il ne se pratique aucune surveillance. Les marchands de charognes, qui font à la boucherie honnête une concurrence désastreuse, ont toute occasion d'attendre sur le territoire desdites communes le moment favorable pour introduire en ville leur sinistre marchandise. »

A signaler aussi les viandes qui se putréfient dans les boucheries pendant l'été et qui sont ensuite l'objet de transactions inavouables. Souvent les bouchers se débarrassent de ces viandes avariées chez les charcutiers qui les transforment en cervelas, sans que le public ait le moindre soupçon de ces agissements. A X..., un inspecteur trouva un jour dans le laboratoire d'un charcutier plusieurs kilogrammes de veau, mouton et bœuf rendus verts par la chaleur et venant d'être apportés par un boucher du voisinage, qu'il avait croisé à son entrée dans la charcuterie. Et ces deux commerçants passaient pour faire les affaires loyalement!

Dans certaines villes, où le recensement des bestiaux de boucherie est mal opéré par l'octroi, les mercandiers tuent parfois dans leurs écuries des petits animaux échappés à l'enregistrement, tels que des veaux et des chevreaux nouveau-nés, des moutons et

les chèvres cachectiques ou étiques. Pour les grosses bêtes, d'autres expédients sont employés : De temps en temps des vaches, devenues malades chez des mercandiers intra-urbains, sortent des villes, même agonisantes, pour échapper à l'abattoir inspecté et être sacrifiées à la campagne... librement ; les porcs citadins, reconnus ladres au langueyage, sont de même soumis à une promenade champêtre terminée par un égorgement *extra muros*.

On a vu des abattoirs publics importants où les mercandiers ne se gênaient guère plus que dans des tueries particulières non surveillées. Ainsi on m'en a cité un dont le contrôle était confié à un ancien boucher, qui négligeait habituellement son service pour faire bombance et où l'octroi laissait sortir les viandes, qu'elles fussent ou non inspectées. Souvent les mercandiers éloignaient cet inspecteur de l'abattoir en le menant au café, lorqu'ils voulaient faire abattre des bêtes par trop défectueuses. Ils le faisaient jouer et boire jusqu'à ce qu'un émissaire vint les prévenir que les charognes étaient enlevées de l'établissement et placées en lieu sûr. Plus ces parties fines se renouvelaient, plus l'on mangeait de mauvaises viandes à X.... C'était le bon temps pour les empoisonneurs. Dans la crainte d'être traités de mouchards par leurs confrères véreux, et probablement aussi pour d'autres motifs dont il est inutile de parler ici, les bons bouchers s'abstenaient de dénoncer d'aussi coupables pratiques. L'inspecteur complaisant de X..., s'occupait en outre, dans une certaine mesure, du commerce des bestiaux, pour rendre service à des amis, disait-il; pour toucher des commissions, rapportait la chronique scandaleuse.

On m'a entretenu d'un autre préposé d'abattoir, représentant en vins et en salaisons, qui traitait surtout avec les commerçants soumis à sa surveillance. Il est permis de douter que les intérêts des consommateurs se trouvent bien d'être à la merci d'employés cumulant des attributions aussi opposées.

Tous les hygiénistes au courant des dessous du commerce de la boucherie ont, comme moi, les mains pleines de faits démontrant à l'évidence combien il est indispensable, non seulement d'établir une inspection générale des viandes, mais encore d'éviter que cette inspection se fasse *à la papa*, et ne soit qu'un trompe-l'œil pour les consommateurs. Pour donner plus de poids à cette assertion, je vais donner le résumé de quelques documents dus à MM. Larmet, vétérinaire à Besançon ; Leclerc, vétérinaire-inspecteur à Lyon ; Savre, vétérinaire à Lormes, etc.

J. Larmet. *De l'organisation du service sanitaire, d'après les vœux du Congrès vétérinaire de 1878* (1). — Dans la plupart des grandes villes, un vétérinaire ne va aux abattoirs que lorsqu'il y est appelé pour visiter des animaux reconnus malades par les préposés municipaux. Ceux-ci, dont on n'exige aucune connaissance scientifique ou pratique, ont des appointements minimes il est vrai, mais certains d'entre eux reçoivent facilement des pots-de-vin. La chronique scandaleuse des abattoirs est riche d'exemples de préposés prévaricateurs, engraissés par les bouchers et les fournisseurs, au grand détriment des consommateurs et souvent de la santé publique. Les vétérinaires-inspecteurs n'ont pas toujours l'appui effectif et moral de l'autorité, comme cela s'est vu dans une ville importante de l'Est, où le jugement de l'un d'eux a été annulé par une décision du syndicat des bouchers. M. Larmet a vu, dans l'abattoir d'une grande ville, un charcutier en renom tenter de faire sortir frauduleusement la viande d'un porc, qui avait succombé à une entérite hémorrhagique dans les écuries de l'établissement. Le sang répandu dans l'abdomen présentait toutes les apparences du sang charbonneux. A l'inspecteur qui s'opposait à l'utilisation d'une aussi mauvaise viande, l'industriel répondit : « *Quand nous saignions chez nous, nous en avons débité bien d'autres qui ne valaient pas celle-là!* ». Dans les localités où il n'y a que des tueries particulières, les bouchers et les charcutiers peuvent utiliser les animaux malades et même crevés ; tout y est dépecé, vendu et consommé. Des produits de charcuterie fabriqués chez les équarrisseurs inondent les grandes villes et y sont vendus sous les dénominations les plus fantaisistes.

Leclerc. *Rapport sur l'inspection des viandes de boucherie au grand Conseil des vétérinaires de France, 1889* (2). — Le plus grand nombre des abattoirs publics ne sont nullement inspectés ; des abattoirs de villes importantes ne sont inspectés que très incomplètement, à certains jours et pendant quelques heures seulement, comme si les autorités municipales voulaient, à dessein, laisser les intéressés dans l'état de liberté de choisir les heures d'abatage des animaux suspects ; il en est d'autres où, au mépris des termes formels de la loi, l'inspection est confiée à d'anciens bouchers.

Savre. *De l'utilité de réglementer le débit, chez les propriétaires, des viandes provenant d'animaux tués à la suite d'accidents ou de maladies* (3). — Dans le canton de Lormes (Nièvre), des propriétaires peu consciencieux n'hésitent pas à débiter les viandes de ces animaux sous

(1) *Echo des Sociétés et Associations vétérinaires de France.* Lyon, 1880, p. 41 et suiv.

(2) *Echo des Soc. et Assoc. vétérin.* Lyon, 1889, p. 300.

(3) *Bulletin de la Société vétérinaire des départements du Centre* (Allier, Cher, Nièvre), séance du 25 janvier 1891, n° 15. Nevers, 1891, p. 455 et suiv.

le regard indifférent ou complaisant de certaines municipalités. En octobre 1890, à Saint-Martin-du-Puy, un propriétaire a sacrifié une bête, atteinte d'engouement du feuillet depuis au moins dix jours, et en a débité la viande sans prévenir l'autorité communale. Cette viande était saigneuse, mollasse, friable même en certains points. Malgré ce mauvais aspect, elle s'est à peu près entièrement vendue et presque toutes les personnes qui en ont mangé ont été prises de diarrhée le lendemain de l'ingestion. Le nombre des bêtes bovines tuées en état de maladie et débitées sans inspection chez les propriétaires a été, en 1890, de 45 à Brassy (2,167 habitants), pour une population bovine de 1,500 têtes, soit 3 0/0, et de 25 à Saint-André-en-Morvan (1,245 habitants), pour une population bovine de 850 têtes, soit 2,09 0/0. On sera fixé sur les inconvénients d'un pareil commerce à Brassy et à Saint-André, en comparant ce qui se fait à Lormes (3,216 habitants). Dans cette commune, où aucune bête n'est débitée chez un propriétaire sans certificat attestant qu'un vétérinaire en a déclaré la viande propre à la consommation, le nombre des bêtes ainsi débitées en 1890 a été de 3 pour une population de 900 têtes, soit à 0,36 0/0.

Petit Bourguignon, de Dijon, 30 octobre 1887, nº 2446.— Le *17 octobre 1887*, un bœuf tombe mort sur la route après un parcours de 12 à 15 kilomètres. Son cadavre, non dépouillé, est ramené sur une charrette au point de départ, à Verrey-sous-Salmaise (Côte-d'Or). Le *20 octobre*, le débit en est annoncé par le tambour de la commune dans les termes suivants : *A vendre viande de bœuf superbe, à 35 centimes la livre.* Cette marchandise dut être jetée au fumier par tous les acheteurs qui reconnurent..., mais un peu tard, qu'on leur avait livré une viande absolument putréfiée.

Thomas Grimm. *La viande des soldats* (*Petit Journal*, 31 octobre 1892, nº 10902). — A B..., grande ville du centre de la France, l'estampillage des viandes ne se pratiquait pas sérieusement à l'abattoir et les timbres servant à cet usage étaient placés dans le bureau d'un sous-ordre à la portée de tout le monde (1). Certains bouchers (2) dénoncèrent ce fait à l'autorité militaire et lui prouvèrent l'incurie administrative en lui présentant eux-mêmes les timbres d'inspection qu'ils avaient enlevés à l'abattoir.

(1) Pour des mercandiers tentés d'avoir l'estampillage sans l'inspection, un pareil abandon est bien suggestif. Il est certain que beaucoup d'entre eux n'hésiteraient pas à estampiller eux-mêmes, s'ils n'avaient qu'à tendre la main pour faire cette opération. On connaît du reste des mercandiers qui n'ont pas craint de marquer leurs viandes avec de faux timbres d'abattoir, qu'ils avaient fait fabriquer. Ainsi le *Petit Journal* du 5 avril 1890, nº 10415, a rapporté un fait de ce genre où le tribunal correctionnel de Rennes a condamné une bouchère à deux mois de prison et le fabricant à 50 francs d'amende.

(2) Ces bouchers étaient peut-être des concurrents des fournisseurs militaires de B...

La vente des viandes foraines fraîches, même inspectées et estampillées, est loin de donner une satisfaction absolue dans tous les cas, ainsi que je l'ai écrit dans le *Progrès vétérinaire* du 10 septembre 1891, p. 268 et 269 : « L'inspection des viandes ne peut offrir une garantie complète aux consommateurs, que lorsque l'examen *post mortem* a été précédé d'une visite sur pied ou complété, à défaut de celle-ci, par des renseignements exacts sur l'état des animaux au moment de l'abatage. Malgré cela, dans beaucoup de villes, les viandes foraines, quelle que soit leur provenance, peuvent être amenées aussi bien par fractions plus ou moins minimes que par bêtes entières. Il y a même des abattoirs publics, où de nombreux animaux crevés sont introduits et préparés clandestinement, pour être ensuite soumis à l'inspection comme s'ils avaient été sacrifiés dans des conditions ordinaires. Il arrive alors, et cela plus souvent qu'on ne serait tenté de le croire, que l'état d'insalubrité des viandes peut être méconnu par les inspecteurs les plus compétents. Je me fais un devoir d'insister sur ce point faible que nombre de collègues ont déjà signalé. Si, par hasard, quelque malin prétendait qu'il est impossible à un spécialiste de ne pas être à même de reconnaître constamment l'état réel de certaines viandes foraines mauvaises, je me contenterais de répéter ce que le maréchal Bugeaud disait des gens qui soutiennent n'avoir jamais eu peur : « Il n'y a qu'un sot qui puisse tenir un pareil langage. »

L'inspection des produits de charcuterie est encore plus aléatoire : « A l'odeur, on ne sent que de la fumée et des épices, et au goût on ne perçoit que du sel et du salpêtre », comme l'a dit fort justement Delacroix, d'Anvers. Aussi est-il pratiquement impossible, dans la plupart des cas, de distinguer les viandes malades ou en mauvais état qui entrent dans la composition des saucisses et des saucissons : C'est comme si l'on demandait à un médecin d'autopsier sérieusement un cadavre sortant d'un crématoire ou une momie d'Égypte. Cela revient à dire que la conscience des fabricants est souvent la seule garantie des consommateurs de charcuterie. Les hygiénistes ont le droit et le devoir d'être plus exigeants, car il n'y a pas que des charcutiers honnêtes et il faut compter avec les erreurs de bonne foi.

Fréquemment des viandes saisies par les agents sanitaires sont dérobées et livrées à la consommation. Ainsi des charognes refusées à l'abattoir d'Anvers ont été autrefois, rapporte M. Dèle (1).

(1) *Echo vétérinaire de Liège*, n° de novembre et décembre 1889, p. 340 et s.

vendues pour l'alimentation après avoir été déterrées la nuit. Des viandes saisies, auxquelles une dénaturation au pétrole ou à l'acide phénique avait communiqué une odeur et une couleur repoussantes, ont pu, dit M. Siegen (1), être utilisées pour la charcuterie à bon marché, après avoir subi des préparations culinaires spéciales précédées de lavages et de macérations appropriées. Pour remédier à de pareils abus, il est indispensable que l'enfouissement simple et même l'aspersion avec des liquides plus ou moins phéniqués soient remplacés par l'incinération dans des autoclaves installés aux abattoirs mêmes. Il y a actuellement des incinérateurs *ad hoc* dont on ne saurait trop recommander l'emploi et qui portent le nom d'*appareil stérilisateur de Delacroix* ou de *Kafill désinfecteur*. Ces autoclaves transforment les viandes saisies en engrais pulvérulents et en graisses industrielles. Il y en a un à l'abattoir d'Anvers depuis 1884 : on en a installé ensuite plusieurs en Allemagne, notamment à Carlsruhe, à Spandau (2) et en Italie, à Rome par exemple (3). L'abattoir de Reims en possède un depuis 1891 grâce à l'intelligente initiative du maire, M. le D[r] Henrot et du vétérinaire-inspecteur, M. Girard (4). Puissent toutes nos villes se convaincre bientôt que l'*appareil de Delacroix* est un article d'importation indispensable au point de vue sanitaire ! Mais on a tout à craindre que, contrairement aux autres pays, la France s'attarde à se montrer réfractaire aux autoclaves comme aux appareils frigorifiques d'abattoirs.

A voir la rareté des abattoirs en France, on croirait vraiment que l'installation de ces établissements se heurte à des difficultés presque insurmontables. L'obligation des abattoirs publics pour les communes de 5.000 et même de 3.000 habitants, demandée respectivement par le *Congrès de la Tuberculose* de 1891 et le grand Conseil des vétérinaires de France en 1892, a paru à quelques-uns ne pas s'accorder avec les faibles ressources de ces communes. Cette objection n'est pas sérieuse, car il est prouvé que dans les plus petites localités, même avec des droits d'abatage

(1) SIEGEN. Sur la rentrée dans l'alimentation des viandes saisies. *Compte rendu du V[e] Congrès vétérinaire international.* Paris, 1889, p. 595 et s.

(2) CONTE. Destruction et stérilisation des viandes dans les abattoirs. *Revue vétérinaire*, juillet 1893, p. 363 et s.

(3) N. LANZILLOTTI-BUONSANTI. La distruzione delle carni e degli animali infetti e l'apparechio sterilizzatore di Delacroix. *La Clinica veterinaria.* Milano 1893, n[i] 16, 17, 18 e 19.

(4) GIRARD. *Des maladies contagieuses des animaux*, 1[er] fascicule. Reims, 1891, p. 34 à 37.

minimes, les abattoirs sont loin d'être une charge pour les finances municipales. La ville de Vendeuvre (Aube) a bien trouvé le moyen de livrer à ses 2,016 habitants des viandes appareillées dans un abattoir public et inspectées par un vétérinaire. Dans les petites localités, point n'est besoin de sacrifier les animaux de boucherie dans des édifices rappelant, même de loin, les monuments de la Villette. Il suffit de prendre pour modèles les tueries particulières les plus convenables. Celles-ci, on l'avouera, ne sont pas excessivement coûteuses et n'empêchent pas les bouchers de bénéficier largement de leur profession. Au pis aller on peut se contenter d'un simple hangar fermé et dallé, avec cour et étable, bâti autant que possible à proximité d'un cours d'eau. M. le sénateur Brunet, d'Issoudun, à parlé d'un abattoir public construit pour 6,000 fr. à Vatau (Indre), petite ville de 4,000 habitants (1a). M. Leclerc, de Lyon, a récemment affirmé que les communes d'au moins 3,000 habitants étaient à même, avec le produit des droits d'abatage, de s'indemniser des frais d'installation d'un abattoir de 30,000 fr. et de rétribuer en outre le vétérinaire-inspecteur (1*b*). Quant aux communes de 3,000 à 5,000 habitants qui ne voudraient pas risquer leurs deniers dans la création d'un abattoir public, j'estime qu'elles trouveraient presque toutes à s'arranger avec la Société des Abattoirs de France pour obtenir un établissement de ce genre. J'ai émis cette idée en 1891 (2) en citant l'exemple de la petite ville de Longjumeau (Seine-et-Oise), peuplée de 2,700 habitants, qui depuis longtemps possède un abattoir construit par ladite Société. J'ai ajouté que ce qui était possible à Longjumeau devait l'être également dans les localités de semblable importance.

Les tueries particulières sont une des plus graves plaies de notre hygiène alimentaire, car très peu sont soumises à l'inspection... qui ne se fait d'ailleurs que de loin en loin et très superficiellement, quand elle se fait. MM. Trasbot, Hellet et Nocard ont signalé les inconvénients déplorables des 600 établissements de ce genre du département de la Seine (3). Les tueries de la banlieue parisienne sont, d'après M. Nocard (4), le réceptacle d'une grande quantité de

(1) *Bulletin du grand Conseil des vétérinaires de France*. Session de Nevers, 1892, *a*) p. 72 ; *b*) p. 66. *Echo des Sociétés et Associations des vétérinaires de France*, n° du 15 mai 1893.

(2) Lettre à M. Percheron. *Semaine vétérinaire*, numéro du 16 août 1891, p. 315 et 316.

(3) Dr HELLET. Nouvelle note sur les tueries particulières. *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, numéro du 20 avril 1893, p. 303 et suiv.

(4) NOCARD. Rapport sur la suppression des tueries particulières. *Echo des Sociétés et Associations vétérinaires de France*, 1893, p. 180 et suiv.

bêtes qui seraient saisies dans les abattoirs inspectés, notamment des porcs ladres et des vaches tuberculeuses. Ces animaux rentrent ensuite à Paris à l'état de saucissons ou de viandes foraines, dont l'examen le plus attentif ne permet pas de soupçonner l'origine. Dans les départements, les choses se passent au moins aussi mal. Ainsi 10 seulement des 446 communes de l'Aube sont pourvues d'abattoirs publics. Elles ont une population de 84,244 habitants ainsi répartis : Troyes, 50,330 habitants ; Bar-sur-Aube, 4,342 habitants;Nogent-sur-Seine, 3,704 habitants; Bar-sur-Seine,3,237 habitants ; Arcis-sur-Aube, 2,841 habitants ; Romilly-sur-Seine, 7,244 habitants ; Vendeuvre, 2,016 habitants ; Villenauxe, 2,347 habitants; Sainte-Savine, 5,253 habitants ; Landreville, 1,314 habitants ; Pont-sur-Seine, 816 habitants. C'est un peu moins du tiers de la population de tout le département (laquelle est de 255,548 habitants), qui consomme de la viande provenant d'abattoirs publics. Comme cette proportion ne doit pas varier beaucoup dans les autres départements, on voit que les Français sont en grande majorité exposés à se nourrir de viandes insalubres ou défectueuses, préparées dans des tueries particulières.

Les faits que je viens d'exposer suffiront à démontrer combien il est urgent que toutes les viandes de boucherie soient soumises à une inspection vétérinaire sanitaire. Celle-ci, ainsi que je l'ai déjà indiqué dans divers organes de la presse scientifique, doit être *généralisée*, *uniforme* et *obligatoire*. Pour réunir ces trois conditions primordiales, il est indispensable que l'inspection des viandes soit l'objet d'une loi spéciale, et que les détails en soient fixés par un Règlement d'administration publique, comme en Belgique, en Espagne, en Italie, en Roumanie, etc. J'appelle l'attention sur ce dernier point, car les minuties de la police sanitaire ne sont pas à négliger. Il importe que tout soit réglé avec précision et expliqué au besoin, que la rédaction soit surtout dépourvue de cette ambiguïté qui fait le profit des fraudeurs, la joie de la chicane et l'ennui des hygiénistes. Rien n'est plus convaincant à ce sujet que le cas de la ville de Clichy, qui vient de perdre définitivement son procès avec ses bouchers, par suite de l'interprétation étroite d'un mot, tout comme Martin perdit son âne pour un point.

La Société vétérinaire de l'Aube a adopté, en 1892, sur ma proposition, un projet de règlement général sur la police de la boucherie. Mais comme il ne s'agit ici que de démontrer l'utilité de la généralisation du service d'inspection des viandes, je n'essaierai pas de défendre dans cette enceinte les articles de ce document, je me contenterai de soumettre au Congrès la brochure où ils sont

publiés et commentés. En terminant, je dirai que le contrôle de l'État est le corollaire obligé d'une réglementation générale de l'inspection des viandes, et que le gouvernement doit surveiller l'application de cette réglementation, sans quoi celle-ci risquerait de rester lettre morte devant l'inertie ou le mauvais vouloir de certaines communes. Aussi les termes suivants, employés par M. le Dr Langlet, député de la Marne, à propos de l'ensemble de la police sanitaire (1), s'appliquent on ne peut mieux à l'inspection des viandes : « Il est inutile de faire une fois de plus des réformes platoniques, d'édicter des lois sanitaires, s'il n'y a pas pour veiller à leur exécution un service administratif compétent, ayant à la fois l'initiative et l'autorité. » Dans l'espèce, c'est-à-dire en ce qui concerne l'hygiène des abattoirs et des boucheries, ce service administratif devrait être confié à une Direction ou à une Inspection ministérielle vétérinaire. Tel est d'ailleurs le vœu émis à Nevers, en 1892, par le grand Conseil des vétérinaires de France.

Inspection des clos d'équarrissage. — Inspection sanitaire et hygiénique des tueries dans les campagnes. — Inspection de tous les étaux de vente des comestibles.

Par M. Roinard, vétérinaire à Neuville-Ferrière.

Depuis longtemps je me proposais de traiter ces deux questions : l'inspection des tueries et l'inspection des viandes dans les petites villes et dans les communes rurales.

L'une concerne la police sanitaire des animaux ; l'autre, l'hygiène publique.

Ces deux questions connexes sont d'un grand intérêt, bien qu'à des titres différents. Les deux autres me paraissent également dignes de votre attention. Aujourd'hui surtout, le moment me parait opportun, alors que les Chambres élaborent une loi spéciale pour la protection de la santé publique et de la sécurité des travailleurs, il y a urgence pour les hygiénistes de faire entendre leurs voix autorisées dans un appel énergique à la vigilance des pouvoirs publics.

(1) Dr Langlet. *Rapport sur le projet de loi pour la protection de la santé publique*. In-4°, Paris, 1892, imprimerie Motteroz, p. 7.

INSPECTION DES TUERIES

Prescrite par l'article 90 du décret du 22 juin 1882, cette mesure de police sanitaire n'est appliquée dans aucun département. Cependant l'Administration met tous ses agents sanitaires en campagne pour parvenir à connaître la provenance des affections contagieuses du bétail.

Mais elle néglige deux moyens d'une grande valeur, à mon avis, pour lui permettre d'obtenir le résultat, d'atteindre le but vainement poursuivi depuis dix ans.

Ces mesures, dont l'efficacité ne saurait être mise en doute, c'est l'inspection des clos d'équarrissage jointe à l'inspection des tueries particulières, celles des communes rurales surtout. Ces dernières sont les plus dangereuses. Précisément ce sont celles dont on se préoccupe le moins. Il n'est pas rare de les voir débiter des viandes d'animaux malades, et le plus souvent abattus pour cette cause; ce qui permet d'éviter les déclarations, quand parmi ces affections se trouvent les maladies contagieuses, pour lesquelles cette mesure est prescrite par les lois sanitaires; soit, la tuberculose, les deux espèces de charbons, le rouget, etc.

Tout à l'heure j'aurai à vous signaler les dangers de l'ingestion et de la manipulation de ces viandes.

Les accidents de ce genre, mortels pour la plupart, sont assez fréquents dans nos campagnes. Il n'est pas besoin, je pense, d'insister plus longtemps auprès des médecins sur des faits bien connus d'eux.

INSPECTION DES CLOS D'ÉQUARRISSAGE

Après les considérations précédentes sur l'inspection des tueries particulières, il n'est pas nécessaire de disserter longuement sur l'application des articles 91 et 92 du même décret de juin 1882, qui visent les clos d'équarrissage. Ces établissements sont, aux termes de l'article 92, placés d'une manière permanente sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet.

Jusqu'à ce jour, pas plus que les tueries, aucun de ces ateliers n'est inspecté, que je sache.

L'importance de cette inspection n'a pas échappé aux législateurs.

Elle ne saurait faire l'objet du moindre doute, pour personne.

Au point de vue de la découverte des contagions et, par suite, de leur origine, sa valeur prime même, ainsi que le pensent beaucoup d'entre nous, celle de l'inspection des tueries.

Quoi qu'il en soit, ces deux mesures se complètent l'une par l'autre. Concourant au même but, elles doivent assurer, toutes les deux, le succès du service sanitaire dans la lutte contre les maladies contagieuses du bétail. Sans elles, tous nos efforts seront à jamais stériles. Les faits le prouvent surabondamment.

L'extinction des foyers contagieux, ce sont, ne l'oublions pas, des millions sauvés, chaque année, pour l'agriculture, pour le contribuable. Elle doit être l'objet constant de nos préoccupations.

La loi sanitaire et les décrets réglant son application nous donnent les moyens d'anéantir sur place toutes les contagions. Nous ne devons en négliger aucun. Parmi les plus efficaces, il faut placer l'inspection des clos d'équarrissage et des tueries particulières. Je le dis bien haut. Puissé-je être entendu !

Il ne suffit pas de faire de bonnes lois ; il faut les appliquer partout, avec esprit de suite, si l'on veut en avoir les bénéfices.

INSPECTION DES VIANDES

De la police sanitaire à l'hygiène publique il n'y a qu'un pas, un tout petit pas. Permettez-moi, Messieurs, de le franchir, avec l'espoir de vous entraîner à ma suite pour le succès de ma cause.

L'inspection hygiénique des viandes touche de bien près à l'inspection sanitaire des tueries. Elle m'en paraît être la conséquence naturelle et forcée.

La salubrité des viandes débitées pour la consommation. — Est-il actuellement, que l'on s'occupe tant, et avec raison, de la santé publique, du bien-être de l'ouvrier, est-il un sujet qui doive intéresser l'hygiéniste à un plus haut degré ? Je ne le crois pas. Nulle part encore dans nos petites villes, bourgs ou communes rurales, nulle part n'existe une inspection hygiénique des viandes.

Si ce n'est la question budgétaire, quel autre obstacle s'oppose à cette organisation ? A vrai dire, aucun. Et cette question de budget, que l'on rencontre à chaque instant, opposée au progrès, que devient-elle, en présence des dangers multiples courus de ce seul fait, par nos populations ? Indigne de notre attention, elle s'efface. La santé des ruraux, ainsi souvent compromise, ne serait-elle pas estimée, ce qui étonnerait beaucoup de mes auditeurs, aussi précieuse, aussi digne de la sollicitude des hygiénistes, des administrateurs, que celle des habitants des grands centres, déjà favorisés sous tant d'autres rapports ? Mais ces ruraux ne sont-ils pas la force vive de la nation, la base même, et la plus solide, de la défense

du territoire, de la patrie enfin ? Dans les communes suburbaines, nous voyons débiter, sans crainte de la saisie, les viandes qui n'ont pu être exposées à l'étal de la ville voisine, où l'inspection est bien organisée.

Dans certaines communes rurales, des industriels — dits boucherots — livrent à leur clientèle, couramment et sans scrupule, des viandes malsaines, quelquefois corrompues, provenant d'animaux abattus malades.

Dans ces établissements, très mal tenus, il nous serait facile de trouver, comme dans les clos d'équarrissage, les éléments d'un cours de pathologie suivi d'une étude nécropsique des plus variées. On pourrait y passer successivement en revue toutes les affections sporadiques, épizootiques connues, et contagieuses à l'homme.

Et les charcuteries avec toutes leurs viandes hachées, plus ou moins menu, sous forme de saucissons, pâtés, où l'on peut rencontrer les viandes, souvent altérées, moisies, de tous les animaux sauvages et domestiques, chats, chiens, cheval, et tant d'autres espèces que je ne veux pas énumérer. Je craindrais d'indisposer ceux d'entre nous qui pourraient avoir quelque répugnance à manger du rat.

Qui ne voit les conséquences d'une pareille négligence, j'allais dire incurie, de la part des municipalités assez imprudentes pour évitér les frais d'une inspection salutaire, frais de bien peu d'importance pour les communes intéressées réunies en syndicat.

Au moyen âge, à Reims, vers l'an 1200, on pendait, sans façon, haut et court, un manant convaincu d'avoir vendu de la viande corrompue.

De toutes les parties de la France, depuis 1847, surtout dans ces dix dernières années, l'inspection des tueries et des viandes a été réclamée, mais *en vain*, par les médecins, les vétérinaires et les légistes — voir : art. *Boucherie*, p. 322 et 323 du *Répertoire* de Dalloz, année 1847; — les rapports de MM. Morot, de Troyes; Pollet, de Lille; Leclerc, de Lyon; Baillet, de Bordeaux;— les procès-verbaux des sessions des trois Congrès vétérinaires, du Grand Conseil des Vétérinaires de France; les comptes rendus des deux Congrès de la Tuberculose, y compris le programme du troisième qui a lieu en ce moment. — Nocard, rapport sur la tuberculine, *Bulletin de la Société centrale*, 30 juin 1892, p. 344.

Et à tous propos, hors propos même, on se plaît à vanter la belle organisation de notre administration... sanitaire !

Pour en juger, il suffirait de connaître ce qui existe dans une

minuscule province des Balkans, la Bulgarie. Depuis 1880, l'inspection des viandes et des tueries est organisée, dans ses vingt-trois départements, par des lois et des règlements généraux de police. — Ne vous semble-t-il pas, Messieurs, qu'une lacune importante existerait dans ce projet d'inspection, si l'on n'y ajoutait celle des denrées alimentaires et des comestibles de toutes natures.

En effet, si nous nous rappelons les empoisonnements causés par les champignons vénéneux, les morilles gâtées, les fruits trop avancés ou mieux pourris, les poissons en putréfaction ! Qui de nous n'a eu l'odorat désagréablement impressionné par l'état déplorable de nos poissonneries, en ces temps d'orage et de chaleurs caniculaires ?

Comment ? on inspecte les pharmacies, les épiceries, régulièrement, chaque année, *trop régulièrement à la même époque*; c'est au moins mon avis. Sous peine de condamnation, mon épicier, je m'en félicite, ne peut mélanger de la chicorée à mon café ; mais, par une tolérance inexplicable, mon boucher, le poissonnier, me fourniront de la viande malsaine, du poisson exécrable, c'est-à-dire, sous forme d'aliments, me serviront la plus virulente collection de ptomaïnes et de microbes empoisonneurs !

Non certes, un pareil état de choses ne peut durer. Il doit cesser; le plus tôt sera le mieux.

En conséquence, je vous demande, Messieurs, de vouloir bien émettre les vœux suivants :

Considérant, d'une part : 1° les pertes annuelles considérables résultant des ravages incessants exercés par les affections contagieuses sur notre bétail, et spécialement par la tuberculose ;

2° La nécessité urgente de connaître la provenance de ces maladies pour les éteindre dans leur foyer d'origine ;

3° L'efficacité certaine de l'inspection des clos d'équarrissage jointe à l'inspection des tueries suburbaines et rurales, comme moyen de remonter à la source du mal ;

4° Les accidents mortels souvent signalés sur les employés se livrant aux manipulations des peaux et des viandes charbonneuses;

Le troisième Congrès de la tuberculose émet le vœu :

« Qu'il soit, le plus tôt possible, organisé une *inspection des clos d'équarrissage*, une *inspection sanitaire* des *tueries* et des *charcuteries* dans toutes les communes de France où elles existent, sans exception. »

Considérant, d'autre part, les dangers graves et multiples de

l'ingestion par les personnes de substances alimentaires vénéneuses, avariées ou corrompues, le même Congrès émet ce vœu, complémentaire du premier :

« Qu'une inspection hygiénique des boucheries, charcuteries et étaux de vente de tous comestibles, provenant des animaux comme des végétaux, soit organisée à bref délai dans les communes où se trouvent ces établissements. »

Mode de fonctionnement du service d'inspection des viandes en Belgique.

M. le D[r] Stubbe, inspecteur vétérinaire près l'Administration centrale de l'Agriculture, à Bruxelles.

Je crois inutile d'insister sur les avantages que procure un service d'inspection des viandes bien organisé et établi partout.

Nous savons tous que l'hygiène publique est continuellement menacée dans les localités où ce service ne fonctionne pas, parce qu'on y expédie des viandes malsaines (qui sont saisies là où l'inspection est en vigueur), telles que celles provenant d'animaux tuberculeux, voire même charbonneux ou ayant succombé à une mort naturelle.

Tout le monde est donc parfaitement d'accord sur ce point.

Je crois faire œuvre utile en envisageant la question sous le rapport de l'organisation du service et en faisant connaître au Congrès son mode de fonctionnement en Belgique.

L'inspection des viandes est obligatoire dans toutes les communes de notre pays.

La loi du 4 août 1890, sur la falsification des denrées alimentaires, a autorisé le gouvernement à réglementer et à surveiller le commerce, la vente et le débit des denrées et des substances servant à l'alimentation de l'homme et des animaux, mais seulement au point de vue de la santé publique ou dans le but d'empêcher les tromperies et les falsifications.

En exécution de cette loi, un arrêté royal du 9 février 1891 a réglementé le commerce des viandes de boucherie.

Aucune viande de boucherie fraiche ou préparée ne peut être vendue, exposée en vente ou être détenue pour la vente si elle ne provient pas d'animaux reconnus propres à la consommation au moment de l'abatage.

Les denrées provenant de l'étranger, soit fraîches, soit préparées, telles que jambons, lards d'Amérique, sont visitées, à leur arrivée en Belgique, au lieu de débarquement ou à celui de destination. Il vaudrait mieux qu'elles fussent examinées au lieu de destination, car l'expertise ne peut se faire avec toutes les garanties désirables au lieu de débarquement.

Les viandes reconnues propres à la consommation sont estampillées conformément à un modèle prescrit par le gouvernement.

Les expertises sont faites par des experts vétérinaires et non vétérinaires.

L'expert non vétérinaire ne peut instrumenter que dans certains cas prévus par les règlements, lors de l'existence de lésions qui ne peuvent exercer aucune action nuisible sur la viande, cas que l'on rencontre journellement à l'abatage de nos animaux de boucherie.

Dans tous les cas de maladies proprement dites, l'expert vétérinaire désigné par la commune ou le gouvernement doit intervenir.

Les experts non vétérinaires subissent un examen théorique et pratique après avoir suivi une série de conférences dont le programme est arrêté par le Ministre et qui sont données dans chaque province par un médecin vétérinaire qui est, le plus souvent, un directeur d'abattoir.

Ces experts non vétérinaires ne peuvent exercer aucune autre profession ayant des rapports avec leurs fonctions, telles que celles de boucher, charcutier et marchand de bestiaux.

Nous avons, en ce moment, 2,596 communes dont 300 sont desservies par un expert non vétérinaire. Partout ailleurs l'inspection est confiée à des médecins vétérinaires.

Les experts sont nommés par la commune avec l'assentiment du gouvernement qui les désigne lui-même d'office lorsque les communes s'y refusent.

Le service de l'inspection des viandes est contrôlé, dans chaque province, par un inspecteur vétérinaire du gouvernement qui porte le titre d'inspecteur des denrées alimentaires.

Ce fonctionnaire (à qui la clientèle est interdite) a le droit de pénétrer dans tous les locaux où se vendent, sont détenues pour la vente ou se fabriquent des viandes; il verbalise à charge des contrevenants.

Un inspecteur vétérinaire en chef est attaché à l'administration centrale du service de santé.

Puisque nous nous occupons en ce moment de la question de la tuberculose, voyons maintenant comment l'on procède chez nous

en cas de constatation de cette maladie chez un animal sacrifié pour la boucherie.

Si la tuberculose a été remarquée par un expert profane, celui-ci est tenu *dans tous les cas* d'en donner sur-le-champ connaissance au médecin vétérinaire, qui seul peut statuer. Lorsque la viande est déclarée impropre à la consommation, ce praticien, par une carte de service spéciale, en informe son inspecteur vétérinaire provincial qui se rend sur les lieux pour contrôler le cas.

Une indemnité équivalente au cinquième de la valeur de l'animal, mais ne pouvant pas dépasser 75 fr., est accordée au propriétaire d'une bête bovine dont la viande a été rejetée de la consommation pour cause de tuberculose.

Cette indemnité sera majorée d'ici à très peu de temps.

Telle est la façon dont fonctionne le service de l'inspection des viandes en Belgique.

Je désire parler brièvement d'une question actuellement à l'étude; je fais allusion aux cas de saisies pour cause de tuberculose.

Le congrès international de médecine vétérinaire tenu à Paris en 1889, a émis le vœu de voir rejeter de la consommation la viande provenant de tout animal tuberculeux, *quels que soient l'étendue et le caractère des lésions*. Mais il était bien entendu que dans ces cas, une indemnité serait accordée au propriétaire lésé dans ses intérêts.

En Belgique, le Ministre de l'agriculture, dans un arrêté pris en exécution de l'arrêté royal du 9 février 1891, réglementant le commerce des viandes, a déterminé les cas dans lesquels la viande et les issues devraient être déclarées insalubres pour cause de tuberculose. Ces dispositions sont rendues obligatoires pour tout le pays, l'expert vétérinaire est tenu de s'y conformer strictement. Seulement les cultivateurs les trouvent trop sévères.

On peut se demander, en effet, si les saisies pour cause de *tuberculose localisée* sont bien justifiées. Et cette question se pose avec d'autant plus de raison, que les récentes expériences de M. Galtier de Lyon et celles pratiquées antérieurement par MM. Nocard et Perroncito semblent prouver que ces viandes sont inoffensives puisque, avec celles provenant d'animaux saisis dans les abattoirs, pour cause de *tuberculose généralisée*, ces expérimentateurs ne sont pas parvenus, par voie d'ingestion, à transmettre la tuberculose au porc et au veau.

Il serait donc très utile de répéter ces essais qui intéressent à un si haut point l'hygiène publique et l'agriculture.

Messieurs, j'en reviens à la première question, celle de l'organisation du service si important de l'inspection des viandes.

Je voterai avec bonheur le vœu de voir organiser ce service dans tous les pays. Il est du devoir des gouvernants de fournir au peuple une nourriture saine et substantielle, capable de former des citoyens forts et vigoureux, pour le bonheur de l'humanité.

Utilité de la généralisation du service d'inspection des viandes.

Par M. Ch. Siegen (de Luxembourg).

L'honorable M. Stubbe vient de nous communiquer les principes généraux de l'inspection des viandes de boucherie. Les dispositions légales et réglementaires qui régissent la matière en Belgique sont d'une haute valeur. Le grand-duché de Luxembourg, que j'ai l'honneur de représenter dans cette enceinte, en élaborant la loi et l'arrêté portant règlement du commerce des viandes, s'est inspiré des données précieuses contenues dans les dispositions belges et en a mis à profit les principes, à quelques variantes près. En Belgique, l'exécution de l'inspection des viandes est confiée aux communes. De vains efforts ont été tentés pour faire bénéficier toutes les communes intéressées des bienfaits de l'inspection des viandes. L'expérience a prouvé qu'un grand nombre d'administrations communales restent indifférentes et inactives. Si on examine les circonstances dans lesquelles elles se trouvent et qui ne sont guère susceptibles de se modifier, on peut inférer que l'hygiène alimentaire n'a absolument rien à attendre de leur initiative.

D'ailleurs l'inspection des viandes n'est pas d'un intérêt communal par son essence, elle est d'un intérêt général. En effet, les animaux sacrifiés dans les communes et plus spécialement les animaux atteints de maladies, sont rarement consommés dans leur localité; leurs viandes sont, au contraire, vendues dans d'autres communes et particulièrement dans les centres industriels et dans les villes, où elles sont introduites clandestinement ; elles sont dépecées le plus souvent en morceaux de petites dimensions et dissimulées dans des paniers, sur des charrettes, etc. Il y a certainement là

autre chose qu'un intérêt local. L'intérêt général exige que les viandes d'animaux malades soient visitées dans la localité de production et immédiatement saisies si elles sont insalubres, afin qu'elles ne soient plus l'objet, de la part d'intermédiaires peu scrupuleux, de tentatives coupables.

La régie de la surveillance de la salubrité des viandes revient donc exclusivement à l'État. Il faut que l'inspection soit générale, qu'elle s'étende à tous les coins d'un pays, qu'elle soit appliquée à toutes les communes ; il faut que l'administration et la direction soient centralisées dans le pouvoir gouvernemental. Par ce moyen, ces trafiqueurs de chairs animales, ces êtres mercantiles qui spéculent sur l'une des nécessités les plus importantes de la vie humaine en abattant des animaux dont la viande est épuisée, soit par les maladies, la vieillesse et les privations journalières, soit par un travail exagéré ou par une production laitière poussée jusque dans ses dernières limites, finiront par disparaître, car la matière première viendra à manquer et le commerce illicite deviendra impossible.

C'est encore au gouvernement que doit incomber la rétribution des agents appelés à exécuter les dispositions législatives et réglementaires, et non aux communes ni aux bouchers.

Le gouvernement du Grand-Duché, par sa loi du 6 avril 1881, du 18 septembre 1892 et de l'arrêté grand-ducal du 20 décembre 1892, a réglé le service de l'inspection des viandes dans le sens susindiqué.

Le pays est divisé en 16 inspections ; à la tête de chaque inspection se trouve un vétérinaire nommé et salarié par l'État, à l'exception du service des abattoirs, dont la direction reste confiée aux administrations communales. Ce service est en vigueur depuis le 1er février de l'année courante. Il s'est fait régulièrement d'après le règlement en vigueur. Au début de la mise en pratique des nouvelles mesures, bien des difficultés étaient à surmonter, des habitudes séculaires à déraciner, de prétendus privilèges à écarter. La patience, les avis et conseils réitérés, la surveillance exécutée dans tous les menus détails, ont appris aux bouchers, charcutiers et débitants, le mode raisonné d'application et d'exécution des prescriptions administratives, les a éclairés sur les dangers que l'oubli ou la réalisasion irrégulière, partielle, de ces derniers peuvent entraîner. Ce mode de procéder a suffi à vaincre les difficultés, à obtenir par la persuasion des résultats très prompts et une solution très satisfaisante. Le commerce interlope des viandes, le trafic scandaleux qui s'exerçait au détriment de la santé et de la bourse

du public a cessé. De l'excès du mal est sorti le remède. Le gouvernement, par la réglementation du commerce des viandes de boucherie, a élevé une barrière puissante à l'invasion toujours croissante des viandes insalubres. Les étaux des bouchers sont garnis aujourd'hui d'une viande garnie de graisse, fraîche, bien affermie, à odeur agréable et *estampillée*. Les préparations de charcuterie sont appétissantes et en bon état de conservation. Le but proposé a donc été parfaitement atteint.

On pourrait objecter que la centralisation de l'inspection des viandes de boucherie est praticable dans un petit rayon, mais inexécutable dans un grand pays. Erreur, car ce qui est possible dans un petit pays, peut aisément se réaliser dans un grand, en organisant les inspections centrales par arrondissement, département, province, etc., selon la division administrative du pays. Je crois avoir prouvé que la généralisation du service d'inspection des viandes est non seulement d'une utilité, mais d'une *nécessité absolue* et que l'exemple du Grand-Duché pourra être imité partout.

Discussion.

M. Van Hertsen (de Bruxelles). — Messieurs, je crois absolument inutile d'insister encore sur l'importance de l'inspection sanitaire des viandes. Cette question, en effet, a été parfaitement élucidée dans les précédents congrès.

Des discours des vétérinaires français, il résulte que la grande, la seule difficulté qui s'oppose à l'organisation d'une inspection généralisée sur toute l'étendue du territoire, c'est le *budget* des communes, qui ne permet pas de faire face aux dépenses.

Le moyen d'arriver au résultat si hautement désirable est cependant fort simple. Comme rapporteur d'une commission nommée au sein de la Société de médecine vétérinaire du Brabant, j'exposais en 1870 la marche à suivre dans ce but, sans entraîner aucune dépense pour la commune et, lors du congrès national de médecine vétérinaire de Belgique en 1880, je la reproduisis dans mon rapport sur l'inspection sanitaire du bétail et des viandes à établir dans le pays : c'était de faire payer par le propriétaire lui-même, au médecin vétérinaire, tous les frais de visite et d'estampillage de toute bête abattue pour cause de maladie ou d'accident et dont il désirait faire entrer la viande dans la consommation.

Cette même mesure était rendue obligatoire pour tous, boucher ou charcutier, dont le bétail était reconnu malade lors de l'ouverture cadavérique.

En admettant ce « modus faciendi » non seulement, comme je le disais à cette époque, le service de l'inspection reste dévolu aux vétérinaires seuls, mais il tue du coup l'empirisme, si vivace encore partout. Cette manière de voir n'a pas été admise par le gouvernement, belge qui a autorisé les communes à faire choix de personnes, n'ayant point les connaissances vétérinaires requises, à inspecter et à estampiller les viandes malades dans des cas déterminés par les règlements. Il en est résulté que dans plusieurs localités de notre pays, possédant un vétérinaire ou pouvant être facilement desservies par lui, les administrations, mues par des considérations sur lesquelles il est inutile d'appuyer ici, ont nommé des experts non vétérinaires domiciliés parfois à plusieurs kilomètres de là.

C'est un écueil que je voudrais vous voir éviter, Messieurs, lors de l'organisation du service en France.

J'en dirai autant pour ce qui regarde un autre point sur lequel j'appelle toute votre attention.

Dans sa réglementation de 1891 sur le service d'inspection, le gouvernement belge publie la liste des maladies ou états de viandes qui doivent *toujours* faire rejeter celles-ci de la consommation.

Or, ce document *ne varietur* qui, à mon avis, ne devrait constituer qu'*un guide* pour le vétérinaire inspecteur, est fort incomplet. Il s'ensuit donc que, obligés de nous en tenir strictement à cette nomenclature, il y a des cas où nous ne pourrions pas saisir les animaux ou les viandes sans commettre une infraction qui pourrait être punie par l'autorité, à moins de donner au motif de la saisie une dénomination de l'un ou de l'autre des groupes énumérés dans la liste officielle, et alors nous nous exposerions à être poursuivis par le parquet.

Un exemple pour bien faire comprendre la fausse situation dans laquelle nous nous trouvons : Depuis la publication dudit règlement, M. van Ermengem, professeur de l'Université de Gand, a fait connaître la nature infectieuse de la diarrhée du veau. Plusieurs personnes ont été empoisonnées, dont quatre mortellement, pour avoir consommé la viande d'un veau atteint de cette entérite. Eh bien ! il est de toute impossibilité de rattacher à n'importe quel groupe de la donnée officielle la maladie infectieuse dont il vient d'être question.

Deux mots avant de finir, sur l'indemnisation allouée en Belgique dans les cas de saisie pour cause de tuberculose géné-

ralisée. Comme vient de vous le dire M. Stubbe, elle n'est que de 75 fr., quelle que soit la valeur de la bête bovine.

Vous admettrez avec moi, Messieurs, que cette somme est trop minime et que l'État ferait chose juste, équitable, en la portant au double. La tuberculose généralisée, si elle est fréquente chez les vaches laitières, surtout chez celles qui ont dépassé l'âge de huit ans, l'est beaucoup moins chez le bœuf (1 sur 200) et surtout chez le veau (1 sur 5000).

C'est vous dire, Messieurs, que le Trésor pourrait bien payer aux propriétaires une indemnité sensiblement supérieure à celle qui est accordée actuellement.

M. le D[r] Stubbe (de Bruxelles). — En ce qui concerne l'inspection générale des viandes, on a fait en Belgique ce qu'il est humainement possible de faire.

Je trouve que ce serait entrer dans une mauvaise voie que d'organiser le service d'inspection des viandes sans le concours de profanes, qui ont donné la preuve de connaissances suffisantes. Le service fonctionne de cette façon en Allemagne et l'on s'en trouve fort bien.

C'est à cause de la généralisation du service qu'il a fallu de toute nécessité avoir recours à des experts non vétérinaires; souvent le vétérinaire ne peut arriver qu'un ou deux jours après avoir été demandé, parce qu'il a autre chose à faire que d'inspecter les viandes.

D'autre part, le médecin vétérinaire a fréquemment à expertiser la viande d'un animal qu'il a traité. Vous voyez alors ce qui peut arriver. En effet, tout en restant honnête, il est tenté de ne pas être trop dur, ou s'il l'est trop, qu'arrive-t-il? Le client dira : « Mais je vais avoir recours à M. un tel, qui n'est pas si sévère. » Il est donc nécessaire que l'expert soit indépendant du propriétaire dont il aura à examiner la viande.

M. van Hertsen. — Messieurs, le service d'inspection, tel qu'il est organisé en Belgique et dont vient de vous entretenir M. Stubbe, est différent de celui dont j'exposais l'organisation au Congrès national de 1888; en ce cas je ne mettais pas sur le même pied et les inspecteurs vétérinaires et les experts non vétérinaires.

Ceux de la deuxième catégorie ne devaient être choisis que là où le médecin vétérinaire, par suite de l'étendue ou de l'importance de sa circonscription, se trouvait dans l'impossibilité absolue de

satisfaire convenablement à toutes les exigences de son service. L'expert non vétérinaire devenait l'aide du vétérinaire et expertisait sous le contrôle de celui-ci.

Je ne réclamais pas l'inspection, à la campagne, des boucheries notoirement reconnues pour ne s'approvisionner que de bon bétail de boucherie, mais, d'un autre côté, je demandais l'inspection, par le vétérinaire, de tout bétail avarié que le cultivateur, l'engraisseur ou le boucher veut vendre à la consommation.

Et c'est afin de ne pas voir en France s'établir cette multitude d'experts bouchers expertisant trop souvent à tort et à travers, que je conseille à mes confrères français de commencer par établir l'inspection sur tout le bétail dont l'abatage est fait en dehors des boucheries régulières, dont la réputation est intacte.

M. Nocard. — Messieurs, il n'est pas de question qui ait été plus souvent agitée, ni mieux étudiée que celle qui est en discussion aujourd'hui. Depuis tantôt 15 ans, dans tous les congrès d'hygiène ou de médecine vétérinaire, comme dans nos congrès pour l'étude de la tuberculose, on a proclamé la nécessité de réaliser l'inspection des viandes de boucherie sur toute l'étendue du territoire, dans les villages comme dans les campagnes. Dès 1878, dans un rapport que j'eus l'honneur de présenter, en collaboration avec mon regretté maître M. Henri Bouley, au Congrès international d'hygiène de Paris, nous disions : « Tout animal destiné à la consommation publique doit être examiné avant et après l'abatage » ; et nous esquissions, dès alors, un projet d'organisation du service d'inspection qui permettrait de réaliser ce vœu.

Alors et depuis, on a crié à l'utopie ! Eh bien, cette utopie, la Belgique vient de la réaliser ; voilà bientôt deux ans que le principe que tous les congrès proclament depuis quinze ans est entré dans la pratique de nos voisins, et, si nous les entendions discuter si vivement tout à l'heure, c'est que, suivant la règle, ils ne sont plus en désaccord que sur des nuances, sur des points de détail concernant la meilleure façon d'appliquer le principe : M. Van Hertsen voudrait que les vétérinaires seuls fussent chargés de l'inspection ; M. Stubbe montre que, dans beaucoup de circonstances, il faudrait attendre l'inspecteur trop longtemps et que l'inspection coûterait trop cher. Sans vouloir mettre le doigt entre l'arbre et l'écorce, je pencherais plutôt vers la solution de M. Stubbe. Si nous voulons que l'inspection se généralise, ne soyons pas trop exigeants sur le recrutement du personnel qui en sera chargé ;

déjà l'on ne trouve pas assez de vétérinaires en Belgique, où ils sont pourtant si nombreux que d'aucuns ont parlé de pléthore et recherché les moyens d'y remédier! Que serait-ce en France, où leur nombre est bien moins considérable ? La chose ne serait pas possible.

Nous avons montré avec M. H. Bouley, dans notre rapport de 1878, comment le service d'inspection pourrait être organisé sur tout le territoire et à peu de frais ; dans chaque commune, un inspecteur, choisi parmi les gens honorables que leur profession met à même de connaître les viandes, serait chargé d'examiner tous les animaux destinés à la boucherie; c'est lui qui appliquerait l'estampille sur toutes les viandes provenant des animaux sains, sur la qualité desquelles il ne peut s'élever aucune contestation ; quant aux viandes douteuses pour quelque raison que ce soit, l'inspecteur communal n'aurait pas le droit de se prononcer ; il ajournerait l'estampillage jusqu'après décision du vétérinaire de la circonscription, avisé télégraphiquement. Cette organisation, si simple en somme, est à peu près celle qui vient d'être adoptée en Belgique, en sorte que, dans ce bienheureux pays, nulle part on ne mange un seul morceau de viande qui n'ait été soumis à l'inspection.

Eh bien, Messieurs, lorsque viendra le moment d'émettre des vœux, à notre formule habituelle : « L'inspection des viandes doit être généralisée et se faire dans les villages comme dans les villes... » je vous demanderai d'ajouter, cette fois, ce petit membre de phrase: « ..... sur un plan plus ou moins analogue à celui qui vient d'être réalisé en Belgique ». Ainsi les pouvoirs publics verront qu'en demandant que toute viande soit inspectée avant d'être livrée à la consommation, le Congrès ne demande pas l'impossible.

M. Guibert (de Reims). — Je voudrais appuyer ce que vient de dire mon maître M. Nocard.

Dans la Marne, la plupart des tueries sont soumises à l'inspection d'un vétérinaire.

Les municipalités sont généralement favorables à l'inspection des viandes et tous les animaux sacrifiés pour la boucherie sont visités, sinon par un vétérinaire, du moins par une personne qui a l'habitude des animaux.

Ce qui empêche cette mesure d'être appliquée dans toutes les communes de la Marne, c'est la question budgétaire, et cet inconvénient serait évité si les communes étaient autorisées à percevoir une légère taxe sur les animaux abattus.

M. le professeur Verneuil, président. — Je crois que la discussion est épuisée et que la formule de M. Nocard ralliera tous les suffrages.

(La proposition de M. Nocard est mise aux voix et adoptée.)

De la nécessité d'accorder une indemnité aux propriétaires de bestiaux abattus tuberculeux, comme mesure complémentaire du décret du 28 juillet 1888.

Par M. Roinard, vétérinaire à Neuville-Ferrière.

Messieurs,

La contagiosité de la tuberculose est aujourd'hui admise partout et par tous. En présence de cet accord parfait, en présence surtout de l'invasion progressive et continue de cette affection, impitoyable pour tous, ou à peu près tous ceux qu'elle touche, quel est le devoir de l'hygiéniste? N'est-il pas d'arrêter, par les moyens possibles, l'extension du mal, extension fatale si l'on n'intervient pas en temps utile ?

Les deux facteurs les plus puissants de la contagion sont incontestablement, vous le savez, les rapports plus ou moins directs des malades avec les sujets sains, leur cohabitation dans un espace restreint, où se répandent et s'accumulent les germes virulents, source du mal aussi bien pour l'homme que pour les animaux.

A peine est-il besoin d'ajouter, pour l'espèce humaine, l'ingestion des viandes provenant d'animaux tuberculeux parvenus à l'étisie.

Supprimons d'abord, dans l'espèce bovine, les tuberculeux, agents de transmission de la tuberculose à l'homme et aux animaux. C'est, sinon la première, au moins l'une des mesures préventives les plus efficaces.

Mais pour supprimer ces tuberculeux, il faut commencer par vaincre la résistance mal comprise de leurs propriétaires récalcitrants. Jusqu'ici la loi ne nous en donne pas les moyens. Ces propriétaires ne se décident pas facilement à sacrifier les tuberculeux.

Ils les vendent lorsque, fatigués d'espérer toujours une guérison, improbable, impossible, ils finissent par désespérer.

Alors ils les vendent, à vil prix, à des industriels empoisonneurs faisant la basse boucherie.

Combien mieux comprendraient-ils leurs intérêts, ces proprié-

taires, si, aussitôt reconnue l'existence de la tuberculose sur un de leurs animaux, ils le faisaient abattre.

La maladie n'étant encore que localisée, l'animal, en viande, pourrait, sans danger, être livré à la consommation.

C'est l'avis de tous les inspecteurs de boucherie, c'est aussi l'opinion de tous les savants expérimentateurs qui ont étudié la question (1).

Il ne faut pas l'oublier, plus se prolonge le séjour de l'animal tuberculeux dans l'étable, plus imminent, plus certain, dirai-je, devient le danger de contagion,

Or, aucune disposition de la loi n'autorise le sacrifice du malade, aucun de ses articles n'oblige le propriétaire à l'abatage.

L'application de cette mesure aurait entraîné l'indemnisation, conséquence de l'expropriation pour cause d'utilité publique. Aussi bien n'a-t-elle pas été admise. C'est cependant le seul moyen d'obtenir le consentement du propriétaire à l'abatage ; c'est aussi le meilleur pour arriver à l'application des autres mesures sanitaires jugées opportunes dans l'espèce.

Le propriétaire n'hésiterait plus, comme aujourd'hui, à soumettre son troupeau à l'épreuve de la tuberculine, moyen pratique, facile et presque certain de diagnostiquer la tuberculose, dès son début, dans l'espèce bovine, et de dénoncer les suspects.

En juillet 1892, 130 députés déposaient à la Chambre une proposition en vue de l'indemnisation des propriétaires, pour les 4/5 de la valeur de l'animal saisi après l'abatage pour tuberculose, s'il était de son vivant, en apparence, livrable à la consommation.

Le 1er février 1893, lors de la discussion du chapitre 19 du budget de l'agriculture, visant le chiffre des indemnités pour cause d'abatage des animaux atteints de maladies contagieuses, après observations de M. le comte d'Espeuilles sur la nécessité d'indemniser les propriétaires d'animaux saisis pour cause de tuberculose, M. le ministre de l'agriculture a obtenu l'ajournement — est-ce un enterrement de la question, renvoyée à l'an 2000? — sous le prétexte qu'elle sera plus utilement abordée lors de la discussion du Code rural.

Et cependant, c'est une question d'argent, budgétaire par conséquent!

En attendant le jour, fort éloigné, je le crains, de l'examen promis, la maladie continuera son action meurtrière, dans nos populations, dans nos troupeaux.

(1) Voir le *Compte rendu du Congrès de la Tuberculose* de 1888.

Messieurs, j'ai entendu formuler deux objections à la proposition que je vais avoir l'honneur de vous soumettre.

On a parlé d'une prime allouée à l'exploitation des animaux tuberculeux par leurs propriétaires, prime pouvant faire craindre le défaut d'initiative individuelle, comme pour l'inoculation préventive de la péripneumonie dans les étables d'engraissement du Nord.

Ce qui est tout autre chose.

Oui! c'est une prime à l'abatage, et indispensable, à mon sens, pour faire disparaître la tuberculose de nos troupeaux

Je ne contesterai pas l'importance des dépenses qui seraient la conséquence inévitable de l'application de l'indemnisation pour l'abatage des bestiaux tuberculeux.

Si mes renseignements sont exacts, il existe en France 810,000 bovins tuberculeux sur une population de 13,500,000 têtes, environ 6 0/0. Ces animaux, pour la plus grande partie, n'ont pas une valeur commerciale supérieure à 40 francs. Si nous attribuons une indemnité moyenne de 50 francs, pour les 810,000 bovins menacés de l'abatage, nous aurons à payer 40,500,000 francs, ce qui est un chiffre élevé, je le reconnais.

Commençons par établir un impôt de 0 fr. 40 par tête bovine. Immédiatement nous obtenons un produit annuel de 5,400,000 francs, permettant le sacrifice de 108,000 victimes.

En 10 années, anéantissement possible de tous les bovins tuberculeux.

Avec les produits de cet impôt, il nous sera facile de fonder et d'alimenter une caisse dite des indemnités et services sanitaires vétérinaires, qu'elle permettrait d'organiser, sur une base solide, durable et uniforme, ce qui n'est pas à dédaigner.

L'indemnisation existe en Suisse, en Belgique, en Allemagne. Dans l'État de New-York, l'indemnisation *totale* vient d'être votée pour la tuberculose.

Plaie d'argent n'est pas mortelle, ici plus qu'ailleurs.

Pouvons-nous, par notre inertie, permettre plus longtemps à la phtisie de couvrir notre sol de cadavres, de faire de la France une vaste nécropole? Non, mille fois non!

Nous protestons de toute notre énergie contre de tels errements.

Notre devoir nous impose d'arrêter la marche incessamment envahissante et désastreuse de la contagion, au nom de l'humanité, au nom de la Patrie!

En conséquence, j'ai l'honneur de vous proposer la résolution suivante, pour laquelle j'espère un accueil aussi bienveillant que l'a été votre attention.

« Considérant les dangers permanents de contagion de la tuberculose aussi bien à l'homme qu'aux animaux, dangers résultant de l'existence de nombreux tuberculeux dans les troupeaux de l'espèce bovine; considérant les pertes considérables infligées à notre agriculture et à la fortune publique par les ravages constants et progressifs de cette affection dans toutes les contrées de la France où l'on se livre à l'exploitation du bétail;

« Considérant l'urgence absolue d'y supprimer au plus tôt la source bovine de la contagion,

« Les membres du 3e Congrès de la tuberculose recommandent spécialement à la sollicitude des pouvoirs publics, comme mesure indispensable et complémentaire du décret du 28 juillet 1888: « l'indemnisation des propriétaires dont les bestiaux reconnus tuberculeux devront être abattus dans le plus bref délai possible ».

M. L.-H. Petit. — Notre collègue M. Rossignol a également émis un vœu en ce sens. Le bureau, après avoir examiné ces deux vœux, a pensé que dans l'état actuel des choses on ne pouvait les mettre en pratique et que, pour en tenir compte dans la mesure du possible, il fallait les réunir dans la formule suivante :

« Le Congrès, adoptant le principe de l'indemnisation en cas d'abatage ordonné, émet le vœu qu'une indemnité équitable soit accordée aux propriétaires des animaux tuberculeux dont l'abatage serait reconnu nécessaire. »

M. Stubbe. — Il me semble qu'il serait injuste de refuser toute indemnité aux propriétaires des animaux dont la viande est saisie pour cause de tuberculose reconnue seulement après l'abatage. En Belgique, nous avons admis le principe de l'indemnisation en pareil cas ; mais l'indemnité accordée n'est que du cinquième de la valeur du sujet; c'est un chiffre trop faible et je pense que, pour faciliter l'application des mesures sanitaires, il faudrait accorder le quart ou même le tiers de la valeur de la viande saisie ; j'espère que le Congrès voudra bien émettre un vœu en ce sens.

M. Nocard. — La question de l'indemnisation en cas de saisie à l'abattoir est des plus difficiles à résoudre, et la meilleure solution à lui donner serait sans doute très variable suivant les pays; d'ailleurs elle ne figurait pas à notre ordre du jour, et elle n'a pas été suffisamment étudiée par le Congrès pour justifier le vœu qu'on lui propose d'émettre. Le Congrès vient de demander la revision de

ırrêté ministériel de 1888 en ce qui concerne la tuberculose; commission qui sera chargée de préparer cette revision jugera ›ut-être nécessaire d'ordonner l'abatage de certaines catégories tuberculeux; en pareil cas, l'indemnisation s'imposerait, dans ıe mesure à déterminer par le législateur.

Je crois avoir prouvé que la prophylaxie de la tuberculose des ›vidés est chose simple, facile, peu onéreuse pour les intéressés ; leur suffit de vouloir. La tuberculine leur permet de faire le 'part entre les animaux sains et ceux qui déjà ont le germe du mal ; suffit d'isoler ceux-ci des autres et de les livrer à la boucherie, ›rès engraissement convenable, pour faire promptement disparaître la maladie. Mais si vous indemnisez le propriétaire de l'anial dont la viande sera saisie à l'abattoir pour cause de tuberculose, ce propriétaire n'aura plus aucun intérêt à faire sa police ınitaire lui-même. A quoi bon faire la dépense et se donner l'enıi de l'épreuve par la tuberculine, de la séparation des animaux ıns des étables distinctes, de la désinfection de l'étable infectée ? ourquoi livrer si tôt au boucher une vache, bien portante en apırence, capable de faire encore nombre de veaux, et de donner ıantité de produits ? C'est bien inutile, puisqu'en cas de saisie il ra indemnisé !

L'indemnité dans ces conditions, c'est la suppression de l'initiaᵣe individuelle qui peut, seule, en pareille matière, réaliser la ·ophylaxie de la tuberculose ! Indemniser en cas de saisie, c'est aintenir le *statu quo* ; c'est ajourner la livraison au boucher tant ı'on est en droit d'espérer du malade quelque produit ; c'est vouir la perpétuation de la tuberculose bovine avec tous ses périls :onomiques et sociaux; c'est enfin imposer au budget une déənse considérable, sans bénéfice réel pour l'agriculture et le pays.

M. Roinard. — Si l'on n'indemnise pas les propriétaires des ıimaux tuberculeux, non seulement ils refuseront de se prêter à əmploi de la tuberculine qui peut seule faire connaître tous les ıimaux dangereux malgré leur bonne apparence, mais encore ils garderont bien de signaler ceux de leurs animaux qu'ils consièrent comme suspects ; ils les conserveront aussi longtemps qu'ils pourront dans leurs étables où ils perpétueront la contagion et uand le moment sera venu de les faire abattre, loin de les conuire à l'abattoir surveillé, ils les feront préparer pour la boucherie ans les tueries suburbaines soustraites à toute surveillance. — ın cette matière si grave de la tuberculose bovine, nous n'obtien-

drons l'abatage des animaux tuberculeux que si les propriétaires savent qu'ils seront indemnisés.

M. Butel. — J'estime que le Congrès doit voter, sinon la proposition intégrale de M. Roinard, du moins le principe d'une certaine indemnisation, en cas de saisie, comme en cas d'abatage ordonné. Sinon vous ferez le vide dans les abattoirs inspectés, au profit des tueries qui n'ont aucune surveillance; on dirigera sur les tueries tous les animaux suspects à quelque titre que ce soit, et toute la viande tuberculeuse sera ainsi livrée à la consommation. Pour la tuberculose comme pour toutes les autres maladies épizootiques, l'indemnité est le meilleur auxiliaire de la police sanitaire; M. Nocard le sait mieux que personne; et s'il proteste contre la proposition de M. Roinard, c'est que la dépense serait trop considérable; mais je suis bien sûr qu'il se rallierait au principe d'une indemnisation partielle, comme le demande M. Stubbe.

M. Nocard. — Je demande pardon d'insister, mais la question soulevée est trop importante pour qu'on la résolve ainsi au pied levé.

L'indemnité est une arme puissante dont le maniement est difficile. Dans le cas de peste bovine par exemple, il faut indemniser et indemniser très largement, car il faut non seulement réparer le dommage causé au propriétaire par l'abatage de ses animaux qui ont été simplement contaminés et qui peut-être auraient échappé à la maladie ; mais il faut surtout que le propriétaire n'ait pas le plus petit intérêt à cacher l'existence du mal, à se soustraire aux prescriptions draconiennes de la loi sanitaire.

Mais peut-on comparer la tuberculose à la peste bovine? On peut la comparer bien plutôt à la péripneumonie, pour laquelle la loi sanitaire a prévu à la fois et l'abatage des malades et l'indemnisation pour les animaux abattus. Eh bien ! savez-vous quel a été le résultat le plus net de cette indemnité dont on se promettait merveille ? Je vais vous le dire.

Avant la loi de 1881, la péripneumonie régnait déjà dans le Nord et le Pas-de-Calais, ces deux grands centres agricoles, où l'on engraisse tant de bétail avec les résidus des fabriques de sucre ou d'eau-de-vie ; les engraisseurs savaient fort bien alors se défendre contre ses ravages ; ils n'introduisaient pas un seul animal dans leurs étables sans le « vacciner », sans lui inoculer à la queue le virus péripneumonique ; ils s'exposaient bien ainsi à

tuer quelques sujets ; mais c'était la rançon de la grosse masse et ils soldaient de bon cœur cette prime d'assurance, bien légère en somme.

Grâce à cette inoculation vraiment préventive, la seule efficace, — et M. Butel le sait bien puisqu'il n'a pas cessé de la préconiser, — la maladie ne faisait pas chez eux de grands ravages.

Depuis la loi de 1881, en dépit des sacrifices considérables consentis par l'État, en dépit de l'indemnité accordée par la loi, la péripneumonie persiste, augmente même dans ces départements.

Pourquoi? Parce que les intéressés sachant qu'en cas d'infection ils n'auront rien à perdre (le prix de la viande, joint à l'indemnité, compense largement la valeur de l'animal), ont cessé peu à peu de faire inoculer préventivement leur bétail maigre. Ils font ainsi l'économie de l'opération et des accidents qu'elle peut entraîner. Voilà comment une mesure sanitaire, excellente au point de vue théorique, et absolument équitable, peut avoir des conséquences désastreuses au point de vue du Trésor et de l'intérêt public. C'est ce qui surviendra fatalement si l'on indemnise les propriétaires des animaux saisis à l'abattoir pour cause de tuberculose ; la maladie, loin de rétrocéder, ne fera qu'augmenter ses ravages.

D'un autre côté, si l'on envisage la question au seul point de vue du Trésor, c'est 5 à 6 millions par an qu'il faudra trouver, même si l'on se résout à n'accorder aux propriétaires que le tiers de la valeur des animaux tuberculeux.

M. Roinard. — Je crois que la dépense sera plus considérable que ne le pense M. Nocard; mais j'estime que le danger est si considérable pour la santé publique et pour la prospérité de l'agriculture, qu'il justifie et au delà ce gros sacrifice budgétaire; avec la certitude d'être indemnisés de la perte causée par l'abatage de leurs animaux tuberculeux, les propriétaires ne reculeront plus devant l'emploi de la tuberculine et l'agriculture française pourra en quelques années être à l'abri de la tuberculose bovine.

M. Nocard. — Encore une fois, mon cher collègue, votre proposition me paraît inacceptable, et parce qu'elle coûterait si cher qu'elle n'a aucune chance d'être adoptée par les pouvoirs publics et parce qu'elle briserait ces puissants leviers que constituent l'initiative individuelle et l'intérêt particulier.

Ce que nous poursuivons tous, n'est-ce pas ? c'est la disparition de la tuberculose bovine : nous n'y arriverons que si nous persua-

dons les propriétaires qu'ils sont les premiers intéressés à en purger leurs étables, et que rien n'est plus facile et moins onéreux s'ils veulent s'en donner la peine. Séparer les animaux sains des malades ; livrer ceux-ci le plus vite possible à la boucherie, c'est-à-dire aussitôt qu'ils seront gras : voilà les seuls moyens pratiques d'arriver au but.

La commission qui sera chargée de préparer la revision de l'article 13 de l'arrêté du 28 juillet 1888, jugera s'il n'y a pas intérêt pour l'État à favoriser cette prophylaxie en accordant une légère indemnité aux propriétaires qui, ayant eu recours à la tuberculine, auraient des animaux gras saisis à l'abattoir. Mais, de grâce, ne gênons pas son travail, et surtout ne décourageons pas les efforts individuels et l'initiative des intéressés !

M. Stubbe. — L'indemnité a pourtant ceci de bon qu'elle encourage le propriétaire à faire la déclaration; or, sans déclaration, il est impossible de combattre efficacement les maladies contagieuses des animaux. Ainsi chez nous, en Belgique, on n'indemnise pas pour le charbon ; les cas connus sont très rares, parce que les propriétaires ne font pas la déclaration ; dans les provinces où fonctionnent les assurances contre la mortalité du bétail, les cas de charbon sont devenus bien plus fréquents. C'est que les déclarations se font plus exactement.

M. Verneuil. — Il semblait que, sur cette question, tous les membres du Congrès dussent se trouver d'accord; vous venez pourtant d'entendre des arguments puissants pour et contre l'indemnisation ; le problème vaut la peine d'être mûrement étudié; on pourrait, sinon l'inscrire à l'ordre du jour du prochain Congrès, ce qui serait peut-être bien loin, du moins le renvoyer à l'examen du Comité permanent du Congrès. MM. Butel, Nocard et Rossignol en font déjà partie ; nous y adjoindrions pour la circonstance M. Roinard, et le Comité réussirait sans doute à trouver la meilleure solution de cette difficile et importante question ; il réussirait sans doute aussi à faire prévaloir cette solution, si l'occasion d'intervenir se présentait.

(La proposition de M. Verneuil est mise aux voix et adoptée.)

Question VII. — Des nouveaux modes de traitement prophylactique et curatif de la tuberculose, basés sur l'étiologie.

Essais de traitement de la tuberculose par l'injection du sérum de chiens rendus réfractaires à cette maladie.

Par V. Babès, directeur de l'Institut de bactériologie de Bucharest.

Le dernier Congrès de la tuberculose s'est tenu au lendemain de la ruine des espérances que la méthode de Koch avait inspirées au monde médical. Encore une fois ce terrible fléau l'emportait sur des efforts tentés par les savants en vue de le combattre. La tuberculine n'était pas nouvelle ; on reconnaissait que ses effets, inconstants d'ailleurs, étaient parfois dangereux pour les malades. L'histoire de cette substance nous montrait une fois de plus comment les savants les plus consciencieux perdent le sang-froid et sont disposés à mettre leurs prévisions en place de la réalité objective. Koch avait entrevu que pour la tuberculose, comme pour certaines maladies infectieuses, une albumose extraite des cultures du microbe spécifique peut avoir une influence thérapeutique salutaire. Mais les faits appartenant aux sciences naturelles ne se présentent pas avec un parallélisme et une régularité mathématiques ; les analogies ne sont pas des identités ; chaque série pathologique possède ses caractères spécifiques, et il faut se défier des affirmations prématurées et trop nettes en ce qui concerne les effets curatifs des albumoses.

1. — *Vaccination par des produits tuberculeux.*

Déjà, en 1883, nous avons tenté avec Cornil et Leloir des essais de vaccination avec la tuberculose atténuée du lupus, mais sans résultat positif.

En même temps que Koch, Grancher, s'inspirant des excellentes méthodes de l'école de Pasteur, avait essayé l'action des cultures

de tuberculose atténuée par l'âge ; il avait publié ses résultats encourageants avant la publication de Koch. Il avait signalé en même temps les difficultés qui s'opposent à la vaccination antituberculeuse par son procédé et notamment l'action toxique sur les reins des lapins: Cependant, Grancher, en partant des cultures anciennes et en arrivant progressivement aux cultures fraiches, avait obtenu une remarquable immunité chez le lapin.

En expérimentant avec la tuberculine de Koch, je me suis également convaincu que, par une grande dilution et une élévation progressive très lente des doses employées, on peut obtenir des améliorations remarquables dans certains cas de tuberculose du cobaye et même de l'homme. Les expériences dont j'ai annoncé les résultats dans un pli cacheté remis, le 4 décembre 1890, à l'Académie de médecine, ont montré que la tuberculose aviaire et ses produits peuvent, dans des conditions déterminées, rendre les animaux moins sensibles à l'infection tuberculeuse. J'avais préparé, dans ce but, un extrait de culture de tuberculose aviaire dans du bouillon glycériné filtré sur porcelaine. Ce bouillon, inoculé à doses croissantes au cobaye et au lapin, a pu les rendre insensibles à l'action de cultures de tuberculose humaine qui déterminaient une tuberculose mortelle, à la suite d'injection péritonéale sur les animaux de contrôle. Cependant ses résultats étaient inconstants ; souvent la mort survenait à la suite de l'injection de doses plus fortes ou de l'inoculation de tuberculose humaine. Nous avons néanmoins obtenu plusieurs cobayes qui, après avoir été inoculés douze fois avec la tuberculine et la tuberculose aviaire, quatre fois avec des cultures virulentes de la tuberculose humaine, sont restés bien portants.

Il a donc été démontré que la tuberculine et la tuberculose aviaire, peu pathogènes pour le cobaye, sont capables de le rendre quelquefois réfractaire à la tuberculose humaine.

Les recherches ultérieures de Courmont, Richet et Héricourt ont continué et élargi ces résultats en montrant que le chien, qui est presque réfractaire à la tuberculose des oiseaux, peut être rendu réfractaire à la tuberculose humaine par les injections préventives de cultures de tuberculose aviaire. Ces expérimentateurs pouvaient donc se passer de l'injection des extraits de cultures dont je me servais pour fortifier d'abord mes animaux contre l'action de la tuberculose aviaire.

Mes propres recherches sur les chiens, tout en constatant de nouveau l'état réfractaire même après l'inoculation à grande dose dans les veines de cultures virulentes de la tuberculose aviaire, ont

été loin de pouvoir déterminer l'immunité décrite par Richet et Héricourt. J'ai perdu beaucoup d'animaux par une tuberculose manifeste et souvent aiguë, même en suivant exactement le procédé de ces auteurs. Toutefois, j'ai obtenu de cette manière deux chiens sur dix, qui continuent à résister à l'inoculation de grandes quantités de virus humain ; mais ces animaux eux-mêmes ressentent après chaque nouvelle injection de tuberculine les symptômes d'une agitation du cœur, et un abattement qui dure plusieurs heures. Chez l'un de ces chiens s'est développée encore à la suite de ces injections une tuberculose ganglionnaire locale.

J'ai donc employé un procédé plus compliqué mais plus sûr. Mon procédé d'immunisation diffère de celui de Richet et Héricourt en ce que j'emploie des cultures plus anciennes et à doses beaucoup plus considérables. La différence essentielle de mon procédé consiste dans l'usage périodique de grandes quantités de cultures virulentes pour fortifier l'immunité. Ce dernier principe, qui n'appartient pas évidemment à l'école de Koch, mais à Pasteur et à ses collaborateurs qui l'ont appliqué contre la rage, donne en effet des résultats remarquables. Nous avons obtenu ainsi en deux ans, par ce procédé, des chiens et même des lapins très réfractaires à de grandes doses de produits tuberculeux très virulents.

L'échelle des substances avec lesquelles j'ai obtenu des résultats supérieurs, c'est-à-dire une vaccination à peu près sûre des chiens, a été la suivante : 1) tuberculine aviaire (doses croissantes ; 2) culture atténuée de 1 an de la tuberculose aviaire ; 3) 1 gramme de culture de 1 mois de la tuberculose aviaire, après 8 jours ; 4) 3 grammes de cette culture ; 5) 8 jours après, 5 grammes de cette culture ; 6) tuberculine humaine (doses croissantes) ; 7) culture ancienne humaine ; 8) 0,5 grammes de culture fraîche humaine ; 9) 20 jours après, 1 gramme de culture humaine ; 10) après 20 jours, 2 grammes, et ainsi de suite des doses croissantes.

Mais tous ces essais, importants au point de vue du principe, sont compliqués et donnent lieu à de nombreuses complications et à des morts. Ainsi, sur 20 chiens à peu près, 40 lapins et 20 cobayes, nous ne disposions toujours après un an que de 4 chiens, 2 lapins et 1 cobaye immunisés. L'inoculation des produits tuberculeux virulents a tué souvent des animaux dont le degré d'immunité était déjà très grand. Je suis persuadé que cet effet désastreux est dû en partie aussi aux associations bactériennes dont j'avais exposé la complicité avec la tuberculose,

complicité qui a été établie et exposée au premier Congrès de la Tuberculose. Une autre complication très commune chez le lapin est le développement d'une néphrite parenchymateuse, surtout après des doses considérables et répétées. Cette complication a été d'ailleurs signalée déjà par les auteurs, par Grancher, Arloing, etc.; elle peut être rendue moins fréquente par l'emploi des produits chimiques, en préparant ainsi peu à peu le terrain.

Sans donner ici les détails de nos procédés, très variés pour les différentes espèces, nous pouvons donner encore quelques exemples.

Ainsi nous avons obtenu des cobayes réfractaires aux doses à la limite de la virulence et qui tuent encore ordinairement le cobaye non vacciné par l'inoculation systématique de la tuberculine aviaire. Chez les cobayes vaccinés, la résistance augmentait en continuant la vaccination avec la tuberculose humaine jusqu'à l'irrésistibilité relative contre la tuberculose et ensuite avec des cultures anciennes et puis récentes de tuberculine aviaire. Par ce procédé, nous avons obtenu deux cobayes qui résistent à un gramme de notre culture virulente, après l'inoculation de grandes doses de tuberculine et qui ne gagnent plus la fièvre. Pour le lapin, on peut obtenir le même résultat, de sorte que quelques animaux résistent à la fin aux grosses doses de culture virulente et ne gagnent plus la fièvre après l'inoculation de la tuberculine.

Tous ces procédés sont basés sur l'incorporation de grandes quantités de produits tuberculeux, auxquelles l'homme, et surtout le tuberculeux, est très sensible.

Les résultats les plus nets ont été obtenus avec le chien, dont 4-10 injections sous-cutanées ou mieux intraveineuses de tuberculine aviaire, suivies de doses croissantes de 1-10 grammes de culture ancienne et plus récente de tuberculose aviaire, déterminent déjà une résistance remarquable. Cette résistance cependant n'est pas toujours absolue et ne suffit pas contre l'inoculation des plus grandes quantités de culture fraîche de tuberculose humaine, ou de produits virulents de plusieurs passages de tuberculose humaine. Pour affirmer la résistance des chiens, il faut les inoculer avec des quantités croissantes d'anciennes et puis de nouvelles cultures de tuberculose humaine, en ayant soin de laisser 14 jours jusqu'à 1 mois d'intervalle entre les injections. C'est le procédé que j'applique depuis 1885 dans la fortification de la résistance du virus rabique chez le chien. Mes chiens réfractaires reçoivent chaque mois de grandes quantités de virus prises dans les veines, et sont

inoculés en même temps sur la dure-mère avec le même virus.

En tenant compte de la terminologie d'Ehrlich sur le degré de l'immunité, nous avons essayé de déterminer le degré de résistance de nos chiens, mais comme nos cultures de tuberculose ne présentent pas toujours le même degré de virulence, nous étions forcés de nous résigner à apprécier le degré de résistance selon la plus petite dose qui détermine chez le chien, après inoculation dans les veines, la mort en 20 à 30 jours, ce qui arrive ordinairement encore avec 5-15 centigrammes de nos cultures. En inoculant jusqu'à 3 grammes de culture, ce délai reste le même ; avec des masses qui surpassent 5 grammes de culture, on est exposé aux accidents, aux maladies et à la mort des chiens par des dégénérescences parenchymateuses. La dose de 1 centigr. ne déterminait plus la tuberculose, et par des doses de 3-5 centigrammes, on détermine une tuberculose chronique. Au contraire, les chiens supportent facilement des quantités beaucoup plus considérables de cultures du bacille aviaire. Il faut cependant bien distinguer entre l'état réfractaire contre les cultures et celui contre la tuberculine. Un chien peut être bien réfractaire contre la tuberculose sans l'être contre la tuberculine ; pour le rendre réfractaire contre la tuberculine, il faut le préparer par des doses croissantes de tuberculose de la manière indiquée plus haut. Si l'on néglige cette dernière précaution, on trouvera souvent que le chien réfractaire à la tuberculose est devenu extrêmement sensible à la tuberculine.

II. — *Vaccination avec du sang.*

Des essais de vaccination avec le sang des animaux immunisés ont été publiés la première fois pour la vaccination contre l'infection septique, par Héricourt et Richet. Mais vu la lenteur des effets du virus rabique, il me semble qu'il serait facile de prouver que mes expériences sur la vaccination antirabique avec le sang des chiens immunisés sont de la même date, quoique leur publication soit un peu ultérieure.

Dans ma première publication sur le traitement antirabique par le sang des animaux vaccinés et revaccinés, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, où j'étais obligé de me résumer le plus possible, j'avais donné le premier des preuves incontestables de l'efficacité de la vaccination et du traitement d'une maladie après l'injection du sérum des chiens rendus réfractaires. Dans cette communication, j'ai insisté sur l'importance de la revaccination des chiens fournis-

sant le sérum vaccinal. On sait bien en quoi consiste cette revaccination. 2 ou 3 mois après le premier traitement fort suivi de trépanation, on recommence une nouvelle série de 30 jours, en allant 2-3 fois jusqu'au virus fixe. Nos chiens ont subi, pendant 3-4 ans, jusqu'à 10 traitements et jusqu'à 6 trépanations. En dernier lieu, nous donnons à ceux qui nous servent pour le traitement antirabique, chaque 15 jours, l'émulsion d'un cerveau entier de lapin mort de rage fixe. Il est évident que ces procédés, usités il y a longtemps dans la rage, pouvaient parfaitement bien servir aux expérimentateurs qui, sans mentionner nos expériences réussies sur les animaux et sur l'homme, ont établi la valeur de la thérapie avec le sérum dans le tétanos et la diphtérie.

En partant donc de mes expériences, publiées en 1885 et plus tard, nous avons entrepris des expériences pour vacciner d'abord les chiens contre la tuberculose expérimentale.

Un an et demi après avoir entrepris mes expériences sur la vaccination contre la tuberculose, c'est-à-dire au commencement de cette année, j'ai commencé mes expériences de traitement des animaux et de l'homme avec le sérum des chiens fortement immunisés, c'est-à-dire qui supportent l'injection intraveineuse de 1-5 grammes de culture virulente de la tuberculose humaine, de même que des doses élevées de tuberculine.

Deux de ces chiens ont reçu 5 fois dans l'intervalle de 20 jours des doses croissantes de cultures virulentes. Un chien, vacciné et inoculé pendant trois mois avec la culture virulente, succombait à une maladie septique intercurrente, et ne présentait à l'autopsie aucun signe de tuberculose.

Quatre chiens recevaient d'abord 5 grammes de sang, tiré des animaux très vaccinés et qui avaient reçu la dernière injection virulente au moins 25 jours auparavant dans les veines, dans le péritoine, ou sous la peau. Cette dose a été répétée 3 fois par semaine. Après 10-12 injections, 1 ou 2 mois après le commencement du traitement, les chiens ont été inoculés dans les veines, en même temps que 2 chiens de contrôle, avec la dose ordinairement mortelle d'une culture de la tuberculose humaine.

Sur ces 4 chiens, traités de cette manière, l'un meurt d'une maladie inconnue, 4 jours après l'inoculation; un autre gagne une tuberculose chronique et meurt après 62 jours, et les deux témoins succombent 29 et 38 jours après l'injection intraveineuse.

En traitant 6 lapins et 4 cobayes de la même manière, mais avec 1-3 grammes de sang, l'inoculation péritonéale détermine seulement,

chez 4 lapins et chez 2 cobayes, une tuberculose généralisée, tandis que le lapin et le cobaye de contrôle meurent de tuberculose. Les 4 lapins qui ont survécu ont été de nouveau injectés, et l'un des animaux succombait à la suite avec une néphrite hypertrophique parenchymateuse. Un des lapins et un cobaye survivants ont été ensuite traités par la tuberculine, qui déterminait chez eux encore une réaction. L'autre lapin survivant ne réagissait pas avec 2 millimètres cubes de tuberculine.

III. — *Essai de traitement contre la tuberculose.*

On voit que, jusqu'ici, je me suis limité à la vaccination contre la tuberculose ; mais je possède des faits où le traitement des chiens et des cobayes a commencé après l'infection. Mes résultats sur les cobayes avec la tuberculine aviaire ont été exposés, en décembre 1890, à l'Académie de médecine. Jusqu'à présent j'ai commencé le traitement de 3 chiens avec la tuberculine aviaire, et de 3 autres avec le sérum, un jour après l'injection avec une culture de tuberculose humaine de 4 mois, qui déterminait chez les chiens de contrôle une tuberculose chronique.

Aussi chez un des chiens de chaque série se développait cette même forme de tuberculose, tandis que 3 chiens, 2 vaccinés par le sang et un par la tuberculose aviaire, après avoir diminué beaucoup de poids pendant le deuxième mois de traitement, ont commencé à augmenter, et se trouvent parfaitement sains en apparence 6 mois après le commencement de l'expérience. Il faut noter que les chiens traités par le sang recevaient pendant un mois, chaque jour, 5-10 grammes de sang ou de sérum, en partie sous la peau, ou bien dans le sang ou dans le péritoine. L'un de ces chiens ne réagissait pas ou peu sous la tuberculine.

Comme le sérum de chien inoculé sous la peau de l'homme n'est pas toxique, même en quantité de 20 grammes, et comme deux chiens fortement vaccinés ont été parfaitement sains, ne réagissant pas ou très peu sous la tuberculine, ne manifestant aucun phénomène fébrile et ayant augmenté en poids, nous commencions des inoculations de 3-6 grammes de sérum mêlé avec 0,1 0/0 d'acide phénique par jour chez des tuberculeux et des lépreux. Comme les essais sont encore récents, ne datant que de 3 mois, il serait inutile de donner ici l'histoire des malades.

Il suffit de constater que les malades dans tous les degrés de la tuberculose des fébricitants, les malades portant des tubercules locaux, de même que les lépreux tuberculeux, ressentent une amé-

lioration prononcée à la suite de ces inoculations. Presque tous nos malades ont augmenté en poids à la suite des inoculations. les forces augmentent, l'appétit revient; au lieu de produire la fièvre comme la tuberculine, le sérum la fait ordinairement cesser. Chez des malades porteurs de cavernes, on constate une diminution des symptômes caverneux, la toux diminue, de même que l'expectoration, et nous croyons avoir constaté, dans deux cas, la diminution et même la disparition des bacilles des crachats. De même, chez les lépreux ces inoculations ont d'abord une influence tonique indéniable, et en même temps on observe peu à peu une réduction des lépromes. Cependant l'effet sur les lépreux est moins évident que sur les tuberculeux. Chez un tuberculeux et chez un lépreux qui d'abord réagissaient fortement par la tuberculine, la réaction devint beaucoup moins prononcée après deux mois et demi de traitement avec du sang.

Jusqu'à présent, quoique j'aie l'impression générale que l'amélioration est due à l'action du remède, je réserve encore mon jugement. L'action de ces inoculations est sans doute lente, de sorte que ce ne sera que dans quelques mois que je pourrai me prononcer d'une manière positive.

Nous sommes en train d'élever de plus en plus la valeur vaccinatoire du sang de nos chiens. De plus, nous avons entrepris la vaccination d'une vache et d'une chèvre dont le lait montre déjà un commencement de pouvoir vaccinatoire. Une chose nous paraît acquise même à présent, c'est la constatation du pouvoir vaccinatoire du sang des animaux fortement immunisés. Comme le sérum de ces animaux est absolument inoffensif pour l'homme, et comme nous avons vu que le pouvoir vaccinatoire de notre sérum est beaucoup plus prononcé que son pouvoir thérapeutique, rien ne s'oppose à la vaccination sur une grande échelle des enfants de parents tuberculeux par le sérum ou le lait des animaux fortement immunisés, pour les fortifier contre la tuberculose qui les menace dans leurs familles.

Si je suis venu devant le Congrès avec ces recherches imparfaites, c'est que je suis persuadé que c'est uniquement par cette voie qu'on arrivera aux procédés spécifiques inoffensifs et efficaces qui serviront non seulement dans le traitement, mais surtout dans la prophylaxie de la tuberculose.

Dernièrement, MM. Richet et Héricourt ont annoncé qu'ils possèdent un chien vacciné par le sérum de chiens rendus réfractaires. mais sans publier leurs procédés. J'espère que c'est par la même voie par laquelle nous sommes arrivés à ces résultats, et qu'en

poursuivant notre méthode, nous approcherons de la solution du problème que s'est posé ce Congrès, d'arriver par des études expérimentales à la prévention et à la guérison de la tuberculose.

Tuberculose expérimentale du chien.
Influence de la dose et des substances solubles.

Par MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

(Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

Nous avons fait sur la tuberculose du chien une grande quantité d'expériences, probablement en nombre plus grand qu'aucuns autres expérimentateurs, puisque la totalité de nos expériences porte aujourd'hui à peu près sur deux cents chiens, inoculés tant avec la tuberculose humaine qu'avec la tuberculose aviaire. Cela nous permet évidemment d'en déduire bien des conclusions, et certes, nous le ferons prochainement dans un travail d'ensemble ; ici cependant, nous ne présenterons que quelques considérations relatives à la *quantité* de matière tuberculeuse qui détermine la mort.

Nous nous sommes toujours servis de cultures tuberculeuses en bouillon liquide sucré et glycériné, selon la formule de M. Nocard. Après acclimatement à ce milieu, les cultures, pourvu qu'on prît le soin de déposer la semence à la surface du liquide et de la faire surnager, étaient foisonnantes vers la troisième semaine, à la température de 38° à 39°.

La culture injectée était introduite directement dans la veine saphène tibiale.

Par suite des progrès successifs que nous avons été amenés à faire, cette culture n'était pas toujours identique à elle-même.

En effet, dans la première série de nos expériences (série bien plus nombreuse que les autres), la culture était le mélange, plus ou moins intime, des corps bacillaires avec le bouillon de culture.

Or on sait que les microbes de la tuberculose se mêlent difficilement au liquide dans lequel ils vivent. Ils prennent l'aspect d'un voile membraneux plus ou moins ridé, et forment avec lui une masse cohérente, de consistance muqueuse, fragile, mais non miscible ou à peine miscible au liquide.

Cette couche de microbes, dans les cultures jeunes, surnage, et, dans les vieilles cultures, tombe au fond du vase. En décantant avec soin, on a un liquide tout à fait limpide, ne contenant que quelques rares microbes.

Au contraire, en agitant les microbes et le liquide, on a une sorte d'émulsion imparfaite, constituée par un liquide louche, dans lequel nagent des grumeaux, plus ou moins épais, de bacilles tuberculeux cohérents.

Or, dans nos premières expériences, nous nous servions de ce magma très liquide, passant facilement à travers la seringue de Pravaz, et nous l'injections tel quel dans le système circulatoire du chien.

On voit tout de suite combien ce procédé est imparfait; car, par suite de leur densité, les corps des microbes, pendant l'injection même, tendent à tomber au fond de la seringue ; les paquets microbiens qu'on injecte sont très variables, et toute appréciation exacte de la quantité injectée devient alors impossible.

Si imparfait cependant que soit ce mode d'opérer, il nous a fourni quelques données que nous résumerons dans le tableau suivant, où sont indiquées, par kilogr. d'animal, les quantités injectées et en même temps la durée de la vie des chiens (1).

(1) Quelques-uns des chiens signalés dans ce tableau ont subi divers traitements préparatoires, qui nous ont été démontrés être inefficaces. A l'extrême rigueur, on pourrait ne pas les compter parmi les témoins ; mais nous croyons, vu l'absolue inefficacité (et probablement aussi l'innocuité) des traitements mis en usage, devoir les compter comme des témoins.

Nos D'ORDRE	RACE DU CHIEN	POIDS	QUANTITÉ DE CULTURE PAR KIL.	DURÉE DE LA VIE EN JOURS	MOYENNE
		Kilogr.	c.c.		
I........	Chienne griffon...	4	0.25	22	22
II.......	Terrier...........	5	0.20	18	18
III......	Griffon...........	6.1	0.16	18	17
IV......	Mâtin............	5.3	0.14	12	15
V.......	Mâtin............	7	0.14	18	
VI......	Chien loulou......	8.3	0.12	14	27 (2)
VII......	Chien loulou......	8.1	0.12	67	
VIII.....	Chienne bull......	8.1	0.12	33	
IX......	Terrier...........	8.4	0.12	30	
X.......	Terrier mâtin.....	13.2	0.11	30	30
XI......	Griffon...........	9.4	0.11	30	
XII......	Terrier anglais...	10.0	0.10	25	40
XIII.....	Mâtin............	10.0	0.10	53	
XIV.....	Mâtin............	9.7	0.10	48	
XV......	Caniche mâtin....	10.2	0.10	50	
XVI.....	Terrier mâtin.....	9.8	0.10	35	
XVII....	Mâtin............	10.0	0.10	28	
XVIII...	Bull.............	11.0	0.09	22	22
XIX.....	Mâtin............	11.0	0.09	22	

(2) En ne tenant pas compte du chiffre aberrant de 67 jours.

Nous n'insistons pas sur les questions de race et de sexe, puisque

Nos D'ORDRE	RACE DU CHIEN	POIDS	QUANTITÉ DE CULTURE PAR KIL.	DURÉE DE LA VIE EN JOURS	MOYENNE
		Kilogr.	c.c.		
XX......	Chienne bull.....	10.6	0.090	19	20.
XXI.....	Caniche..........	11.0	0.090	15	
XXII....	Terrier mâtin.....	9.3	0.090	32	
XXIII...	Bull..............	14.5	0.070	22	34
XXIV...	Griffon...........	15.5	0.070	54	
XXV....	Caniche..........	15.7	0.070	26	
XXVI...	Loulou...........	13.0	0.060	13	13
XXVII..	Barbet...........	9.2	0.055	12	28
XXVIII.	Griffon...........	16.6	0.055	28	
XXIX...	Chienne terrier...	9.3	0.055	45	
XXX....	Chienne bull......	20.0	0.050	45	75
XXXI...	Terrier...........	10.3	0.050	102	
XXXII..	Braque...........	17.5	0.040	52	52
XXXIII..	Caniche..........	16.2	0.035	104	104
XXXIV..	Épagneul..... ...	21.0	0.035	survit sept mois	
XXXV..	Terrier...........	9.5	0.030	48	48

Nous croyons devoir donner dans un tableau spécial l'ensemble des chiens témoins n'ayant subi ni traitement préalable, ni traitement consécutif.

Nos D'ORDRE	DOSE PAR KIL.	DURÉE DE LA SURVIE EN JOURS	MOYENNE
	c.c.		
II...............	0.20	18	16
III..............	0.16	17	
IV...............	0.14	12	
IX...............	0.12	30	28
XIV.............	0.10	48	
XVIII...........	0.09	22	
XXI.............	0.09	15	
XXII............	0.09	32	
XXIII...........	0.07	22	
XXVI...........	0.06	13	
XXVII..........	0.055	12	
XXX....	0.050	45	45
XXXIII.........	0.035	104	
XXXIV.........	0.035	sept mois.	

On verra que les chiffres obtenus avec ces témoins vrais sont tout à fait identiques aux chiffres obtenus avec l'ensemble des chiens traités et des témoins réunis ; ce qui prouve à quel point les nombreuses méthodes que nous avions imaginées ont été inefficaces.

De fait, il n'y a qu'une seule méthode pour empêcher ou ralentir le développement de la tuberculose expérimentale du chien : c'est la vaccination. Nous avons suffisamment insisté sur ce point dans des notes antérieures pour ne pas en parler ici de nouveau.

aussi bien, comme cela apparaît tout de suite, ni la race ni le sexe ne semblent exercer d'influence.

Mais la dose paraît vraiment agir sur la rapidité de l'évolution. En effet, séparons les chiffres en groupes, d'après la quantité injectée.

NOMBRE DES EXPÉRIENCES	DOSES PAR KIL.	DURÉE MOYENNE DE LA SURVIE
V	de 0cc,14 à 0cc,25	17 jours
VI	de 0cc,11 à 0cc,12	25 »
XVIII	de 0cc,055 à 0cc,10	30 »
III	de 0cc,040 à 0cc,05	66 »
III	à 0cc,035 et au-dessous	120 »

Certes, en examinant les chiffres de plus près, indépendamment de la moyenne, on trouverait de très notables écarts ; par exemple, le chien XXVII, n'ayant reçu que 0cc,055 par kilogr. est mort en douze jours, alors que le chien XIV, ayant reçu 0cc,10, est mort en 48 jours, vivant quatre fois plus longtemps qu'un chien ayant reçu une dose moitié moindre ; mais trop de causes d'indétermination et d'erreur agissent sur les résultats de manière à les fausser, pour que nous ne regardions pas comme très vraisemblable, et même à peu près démontré, ce fait important.

L'évolution de la tuberculose est d'autant plus rapide que la quantité de culture injectée est plus grande.

On peut dire, en schématisant les résultats donnés plus haut :

1° Que de 0cc,15 à 0cc,25 (de culture par kilogr. d'animal), la durée de la survie est de 15 à 20 jours.

2° Que de 0cc,05 à 0cc,15 (de culture par kilogr. d'animal) la durée de la survie est de 20 à 40 jours.

3° Qu'à partir de 0cc,05, la durée de l'évolution se prolonge beaucoup, et qu'à une dose de 0cc,03, la mort n'est pas fatale.

De là cette hypothèse, très vraisemblable :

A des doses faibles, l'infection tuberculeuse ne produit pas la mort.

Par conséquent,— et c'est une conclusion que légitiment tous les faits connus de la pathologie expérimentale, — *des injections non mortelles peuvent être obtenues, qui mènent tout droit à la vaccination.*

Revenons maintenant sur quelques points de détail.

La marche de la maladie tuberculeuse chez les chiens est simple. Si nous prenons le type de 30 jours comme la durée moyenne de

l'évolution, nous pouvons la diviser en trois périodes de 10 jours.

Pendant les dix premiers jours, l'animal perd un peu de poids ; mais en apparence sa gaieté, son appétit et sa santé n'ont pas souffert. Il semble même plus vorace que les autres chiens.

Pendant la seconde période, il maigrit beaucoup, quoiqu'il mange encore plus que les autres chiens. Nul symptôme n'apparaît, sinon de l'amaigrissement, malgré la conservation de l'appétit.

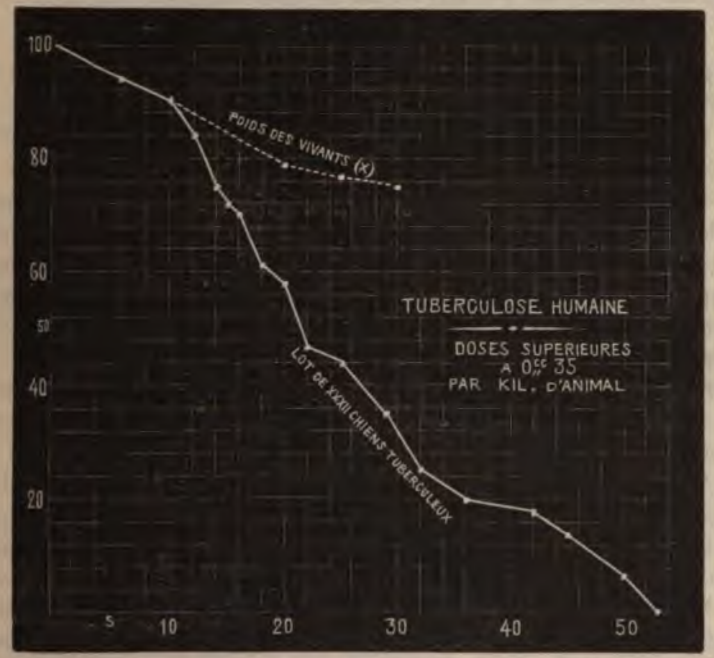


FIG. 1. — Graphique donnant la marche de la tuberculose sur un lot de 32 chiens tuberculeux ayant reçu du liquide de culture non filtré à une dose supérieure à 0,35 par kil. — On suppose que le poids primitif est égal à 100. — On voit qu'au 53e jour est survenue la mort du 32e chien. La ligne pointillée du haut indique le poids de 10 chiens inoculés vivant plus de 30 jours, et on peut aussi apprécier la diminution graduelle de leur poids rapporté à 100.

A la troisième période, la scène change : l'animal devient triste ; il tousse, il a des hémorrhagies intestinales ; son poil tombe, l'appétit diminue ; le plus souvent il s'accroupit en rond dans sa niche, en un état de demi-somnolence comateuse ; s'il marche, c'est en titubant, avec une sorte de lenteur ; les muscles semblent s'atrophier ; la voix s'éteint ; quelquefois, il y a de l'ascite, avec un

ventre balloné ; et brusquement l'animal meurt, tantôt avec des convulsions, tantôt par suite d'un affaiblissement progressif.

Si nous faisions le poids de l'animal égal à 100, au moment de l'inoculation, voici quels ont été les poids au moment de la mort :

75 —	67 —	87 —	92 —	68 —	70 —	68 —	88 —	79
75 —	86 —	66 —	84 —	68 —	66 —	77 —	80 —	
83 —	77 —	78 —	68 —	75 —	66 —	102 —	82 —	
73 —	100 —	79 —	87 —	88 —	85 —	90 —	98 —	

La moyenne nous donne le chiffre de *80* : soit une perte de 20 0/0 du poids primitif.

Si nous calculons la perte par jour, nous avons une perte quotidienne de 0,70 0/0.

Mais ces deux chiffres nous paraissent un peu faibles ; car certains poids sont manifestement erronés, à cause de l'ascite qui se produit assez souvent, et qui fausse le résultat. Il est clair que ces chiens ascitiques, très maigres, ont un poids réel beaucoup moindre que le poids indiqué par la balance : le poids du liquide ascitique doit être déduit de leur poids organique véritable.

Il faut donc, en thèse générale, admettre qu'un chien tuberculeux perd en moyenne, pendant le cours de sa maladie, 25 0/0 de son poids, et que chaque jour il perd 1 0/0 de son poids environ.

Nous aurons l'occasion plus tard de revenir sur cette perte de poids des chiens tuberculeux.

Un autre point sur lequel il nous paraît utile d'appeler l'attention, c'est sur les différences individuelles.

Du moment que la vaccination est possible, il est évident que des différences individuelles doivent se manifester ; car les vieux chiens ont sans doute subi des infections minuscules répétées, auxquelles ils ont résisté, alors que les jeunes chiens n'ont pas été exposés aux mêmes causes d'infection et par conséquent de vaccination.

Cependant, nous n'avons pas pu remarquer de différence appréciable entre la susceptibilité des vieux chiens et des jeunes chiens.

Nous avons cru constater que des chiens ayant séjourné quelque temps au laboratoire, ayant été par conséquent exposés à la contagion, étaient devenus plus rebelles à l'infection.

Quelques expériences vont donner la preuve de cette tendance à la production d'une tuberculose moins rapide, comme si les chiens en question avaient subi une imparfaite vaccination.

1° Deux chiens sont soumis pendant 1 mois 1/2 à une alimentation à laquelle on mélange tantôt des bacilles tuberculeux, provenant

d'une vieille culture, tantôt des lapins tuberculeux. Ils ne sont pas malades, et leur poids a même légèrement augmenté.

Après inoculation tuberculeuse intraveineuse, ils meurent :

A. — ($0^{cc},055$) — le 28e jour.
B. — ($0^{cc},070$) — le 54e jour.

Quoique ce chien B ait vécu un peu plus longtemps que les autres chiens inoculés avec la même dose, l'expérience est loin d'être probante.

2° Dans le nombre des chiens expérimentés, trois sont indiqués comme ayant séjourné au laboratoire avant l'inoculation : ils ont reçu des doses de $0^{cc},03$ (mort le 48e jour).
de $0^{cc},05$ (mort le 104e jour).
de $0^{cc},10$ (mort le 58e jour).

A vrai dire, pour les deux premiers, les doses sont trop faibles pour qu'on puisse conclure. En somme, il ne s'agit pas d'un fait démontré, mais seulement d'une supposition que nous essayerons de confirmer dans des expériences ultérieures.

Cependant le fait de l'idiosyncrasie du chien, qui permet à certains individus de résister plus que d'autres, n'est aucunement contestable.

Le meilleur exemple que nous puissions donner est le suivant :

Deux chiens, *Crampon* et *Fixe*, non mentionnés dans le tableau ci-dessus, reçoivent le 16 décembre chacun 2 c. c. d'une culture tuberculeuse filtrée. Ils pèsent presque exactement le même poids : (Crampon 11 kil. 500, Fixe (11 kil.). Crampon est encore vivant aujourd'hui, (20 nov.) et très bien portant, tandis que Fixe est mort le 24 mai.

En réalité, Crampon a été malade en même temps que Fixe; mais il s'est rétabli.

Voici les chiffres relatifs au poids.

	CRAMPON	FIXE
1er j.	100	100
14e j.	96	97
28e j.	96	82
42e j.	95	85
56e j.	87	83
70e j.	90	86
84e j.	84	81
98e j.	78	78
102e j.	82	82
126e j.	84	77
140e j.	96	65

	CRAMPON	FIXE
154e j...................	100......	Mort le
168e j...................	102..............	158e
182e j...................	108..............	jour.
190e j...................	110......	
210e j...................	113, etc...	

Ces deux chiens ont donc fait la même maladie. Seulement, comme la dose injectée était très faible, une dose limite probablement, le plus résistant a résisté, et actuellement il semble guéri. Nous avons tout lieu de croire qu'il est vacciné (1).

Voici encore deux chiens ayant reçu une même dose, et qui se sont comportés différemment :

Arlequine, chienne terrier, à poil ras, de 12 kilogr., et l'Ourse, chienne mâtinée, à longs poils, de 12 kil. 500, reçoivent le même jour chacune 12cc de la même culture, diluée à un dixième, le 12 mai 1893.

Arlequine meurt le 17 juillet (survie de 67 jours).

L'Ourse est aujourd'hui (1er août), bien portante avec un poids de 13 kil. 8, soit une augmentation de 10 0/0 du poids primitif (2).

On pourrait facilement multiplier les cas analogues et prouver que, malgré nos efforts, les cultures injectées se comportent différemment, suivant la constitution individuelle spéciale des animaux infectés.

Ainsi l'idiosyncrasie individuelle des chiens peut expliquer dans une certaine mesure l'inconstance des résultats ; mais, comme une part de cette inconstance était due, sans doute, au mode d'injection (culture avec grumeaux), nous avons voulu procéder autrement et faire des injections tout à fait homogènes.

En agitant fortement les corps bacillaires avec le liquide de culture, on obtient, avons-nous dit, une sorte d'émulsion très imparfaite ; mais si l'on filtre, à travers le filtre en papier passent quelques rares microbes, qui se sont détachés des grumeaux visqueux et qui troublent à peine la limpidité du liquide. En tout cas, le liquide ainsi obtenu est tout à fait homogène, car les corps bacillaires invisibles, qui sont en suspension dans le liquide, ne tombent plus, par le repos, au fond du vase.

(1) Ce chien est bien portant aujourd'hui, 20 novembre, et paraît devoir résister à une inoculation d'épreuve avec le bacille humain à la dose de 0,40 c.c. par kilogramme.

(2) Elle est morte le 23 octobre, étant à peine tuberculeuse. La survie a donc été de 165 jours. (Note consécutive à la communication faite au Congrès.)

Nous avons à cet égard deux séries d'expériences : une première, faite avec une filtration à travers une grossière toile métallique; une seconde, faite avec une filtration plus parfaite, à travers du papier Chardin ordinaire.

Les résultats concordent parfaitement avec les expériences précédentes, et établissent, avec plus de netteté encore, que la durée de l'évolution tuberculeuse est en raison inverse de la quantité injectée (1).

NOM DU CHIEN ET POIDS	DOSE INJECTÉE PAR KILOGR. c.c.	SURVIE EN JOURS
Minos (7).......	1.5	11
Toc (12.5)......	0.15	13
Chut (31)**.....	0.015	254
Mastoc (16).....	0.004	214
Ripp (20)......	0.0015	222
Pyrame (28)....	0.00005	208

Il résulte de cette expérience :

1° Que la filtration à travers la toile métallique n'a pas changé beaucoup la virulence de l'injection, puisque, avec une dose de 0cc,15 par kilogr. le chien Toc est mort en 13 jours, comme les chiens de la première série;

2° Qu'aux doses très faibles, les chiens survivent longtemps, mais finissent par mourir; ils ont donc subi l'infection tuberculeuse.

Voici une autre expérience, faite avec une culture tuberculeuse filtrée sur papier Chardin (expérience du 21 avril) (2). Elle montre que les cultures, même bien filtrées sur papier, sont encore virulentes, et que, suivant la dose, il y a mort rapide ou survie :

NOM DU CHIEN ET POIDS	DOSE INJECTÉE PAR KILOGR. c.c.	SURVIE EN JOURS	POIDS FINAL (le poids initial étant égal à 100).
Marguerite (11).	1.00	42	61 (3)
Chocolat (12)...	0.05	survit plus de 200 j.	100 (4)

(1) Nous ne tenons pas compte d'un chien de 20 kilogr. qui mourut accidentellement, non tuberculeux.

(2) Pour obtenir les dilutions, nous mélangions le liquide filtré avec du bouillon préparé pour la culture, mais n'ayant pas cultivé, et stérilisé.

(3) C'est un des plus notables abaissements de poids que nous ayons constatés.

(4) Au moment où nous revoyons les épreuves de cette note, ce chien va très bien, et son poids est celui du début de l'expérience. Il a seulement présenté une baisse de poids en mai et en juin, en même temps qu'une toux qui a aujourd'hui disparu.

L'expérience suivante, faite le 20 mai, porte sur quatre chiens (1).

NOM DU CHIEN ET POIDS	DOSE INJECTÉE PAR KILOGR. c.c.	SURVIE EN JOURS
Mars (6.9)......	1.2	55
Minerve (5.5)...	0.8	107
Vulcain (7.3)...	0.35	162
Brutus (9.2)....	0.05	vit plus de 180 jours

Une autre expérience a encore été faite avec des cultures tuberculeuses filtrées sur papier, et elle a donné le résultat suivant. Bien entendu, comme l'expérience date du 12 mai, les résultats ne sont pas décisifs encore. Il faut attendre l'issue de l'inoculation.

NOM DU CHIEN ET POIDS	DOSE INJECTÉE PAR KILOGR. c.c.	SURVIE EN JOURS
Job (6.6).......	0.2	116
Arlequine (12)..	0.1	66
Ourse (12.5)...	0.1	176
Plomb (6.2)....	0.05	138
Mercure (9.5)..	0.025	vit plus de 190 jours
Mops (24.6)....	0.010	Id.

Ces trois groupes d'expériences peuvent se résumer ainsi :

NOM	DOSE c.c.	SURVIE
Mars..........	1.2	55
Marguerite.....	1.0	42
Minerve.......	0.8	107
Vulcain........	0.35	162
Job............	0.20	116
Crampon......	0.18	plus de 224 jours
Fixe...........	0.18	158
Arlequine......	0.10	66
Ourse.........	0.10	176
Chocolat.......	0.05	plus de 200 jours
Brutus.........	0.05	plus de 166 jours
Plomb.........	0.05	138
Armand.......	0.05	plus de 94 jours
Mercure.......	0.025	plus de 190 jours
Mops..........	0.010	Id.

(1) Un autre chien, nommé Jupiter, basset de 7 kil. 500, reçut par kil. 0cc,[illegible] cette même culture. Il fut sacrifié, quoique très bien portant en apparence 35e jour, et on constata qu'il était tuberculeux. Son poids relatif était alors de

Ainsi, avec une filtration faite sur papier comme avec une filtration faite sur toile métallique, comme avec une culture non filtrée, nous retrouvons toujours la même loi, à savoir que, dans des limites assez étendues, la durée de l'évolution tuberculeuse est d'autant plus courte que la quantité injectée est plus considérable.

On voit néanmoins que le fait de la filtration diminue la virulence dans une proportion considérable. Pour la culture non filtrée, la dose de 0,10 tue en trente jours, et avec une filtration sur toile métallique, les résultats sont à peu près analogues, une dose de 0,15 ayant tué en treize jours. Au contraire, avec une filtration sur papier Chardin, cette même dose semble être à peu près inoffensive, et il faut, pour tuer le chien aussi rapidement, une dose au moins 10 fois plus forte. Bien entendu, nous ne pouvons nous prononcer sur la survie définitive des animaux inoculés, car présentement l'expérience suit son cours et nous en attendons les résultats.

Les faits communiqués permettent cependant d'établir en toute certitude que : *les doses faibles de culture produisent la maladie tuberculeuse sans amener la mort.*

Nous arrivons maintenant à une autre étude qui nous a donné des résultats imprévus, à savoir : l'influence des substances solubles contenues dans les cultures sur l'évolution de la maladie. Pour simplifier le langage, nous appellerons « Tuberculines » ces substances solubles (c'est le mot qu'a employé M. Koch), sans rien présumer de leur nature chimique.

On remarquera, en effet, que dans la première expérience, faite avec cultures non filtrées, la dose des tuberculines est forcément très faible, puisque la quantité injectée est de 0,05 ou 0,10 par kilogramme.

On peut donc admettre, au moins provisoirement, que la quantité de tuberculine est négligeable. Il n'en va pas de même dans les expériences faites avec des cultures filtrées, en particulier pour les chiens : Mars, Marguerite, Minerve, etc., cette dose étant de $1^{cc},2$, $1^{cc},0$, et $0^{cc},8$ par kilogr. Dans ces cas, il y a 10 fois plus de tuberculine, alors que la quantité de microbes injectés est 10 fois plus faible ; la filtration ayant pour résultat d'éliminer les neuf dixièmes des microbes en laissant intacte la quantité de tuberculine dissoute.

Or, si nous prenons l'expérience du 12 mai et celle du 20 mai, nous voyons sur les chiens Mars, Arlequine et Jupiter que, malgré leur tuberculose, le poids ne diminue pas, comme l'indiquent les chiffres suivants :

JOURS	MARS	ARLEQUINE	JUPITER	MINERVE	JOB
1	100	100	100	100	100
7	106	104	104	98	101
14	106	108	106	98	103
21	107	107	106	98	100
28	103	107	106	98	101
35	108	108	(3)	98	102
42	111	110	»	98	106
49	115	110	»	98	106
56	(1)	108	»	91	99
63	»	103	»	91	99
70	»	(2)	»	(4)	(5)

Ainsi nous trouvons ce paradoxe que les chiens ayant reçu de la tuberculine en même temps que les bacilles, finissent par mourir tuberculeux, mais avec toutes les apparences de la santé, puisque leur poids ne diminue pas, ou du moins ne diminue que pendant les jours qui précèdent la mort. Tout se passe comme si, par l'effet de la tuberculine injectée, la virulence des bacilles tuberculeux était atténuée et la forme de la tuberculose modifiée.

L'expérience suivante donne une démonstration encore plus formelle de l'influence de la tuberculine sur l'évolution tuberculeuse.

Le 13 juin, on prend deux chiens de même poids : Stanislas, terrier mâtin de 14 kil. 2 et Ravaut, terrier mâtin de 14 kil. 4. On injecte à Ravaut 25^{cc}, soit 1^{cc},75 d'une culture filtrée, avec tuberculine par conséquent. A Stanislas, on injecte 25^{cc} de bouillon pur, dans lequel on a agité les microbes restés sur le filtre; et on filtre le mélange de ce bouillon avec les microbes. Donc Stanislas et Ravaut ont reçu sensiblement la même quantité de microbes; mais Stanislas n'a pas reçu en même temps de tuberculine.

Or ces deux chiens se comportent tout à fait différemment :

	STANISLAS	RAVAUT
1er jour	100	100
7e »	102	106
14e »	90	109
	Mort le 21e jour.	

(1) Mort le 55e jour, avec un poids de 102.
(2) Mort le 67e jour, avec un poids de 102.
(3) Tué le 35e jour, avec un poids de 106. Très tuberculeux.
(4) Mort le 114e jour, avec un poids de 65.
(5) Mort le 114e jour également, avec un poids de 84.

	RAVAUT
21e jour	110
28e »	109
35e »	109 (1)

Ainsi l'injection simultanée de tuberculine avec les microbes semble avoir cet effet extraordinaire de rendre la tuberculose moins virulente, et d'empêcher l'amaigrissement des animaux inoculés, sans empêcher, mais seulement en ralentissant la mort.

Pour terminer, disons quelques mots de certains autres effets des cultures tuberculeuses, à savoir de l'effet toxique prodigieux qu'elles possèdent sur les animaux tuberculeux.

Ce sont les expériences de M. Koch qui ont établi d'abord ce fait important. En effet, sa célèbre tuberculine, au lieu de guérir les tuberculeux, avait certainement pour effet d'accélérer leur mort, sauf peut-être dans certains cas exceptionnels ; et, de toutes parts, on a établi qu'un animal tuberculeux (ou un homme tuberculeux) était rapidement victime de la tuberculose, si on venait à lui injecter de la tuberculine.

A vrai dire, dans la plupart des expériences qui ont été faites, la tuberculine a été injectée après avoir subi des modifications chimiques graves. Les cultures étaient chauffées, traitées par l'alcool, précipitées, redissoutes, précipitées de nouveau, etc. On comprend que toutes ces réactions chimiques doivent certainement altérer un principe très délicat, très fragile, comme le sont toutes ces toxines produites par les microbes.

Nous devrions toujours avoir présent à l'esprit ce fait simple et remarquable de la coagulation du sang. En quelques minutes la fibrine, quand elle n'est plus en contact avec l'endothélium vasculaire, change totalement d'aspect, se solidifie, et passe à une forme telle qu'il lui est impossible, ou à peu près, de reprendre sa forme primitive. Sans doute les substances chimiques créées par les êtres vivants sont dans ce même état instable, et, sous l'influence des moindres réactifs, elles deviennent probablement tout autres que ce qu'elles étaient auparavant.

Quand donc on injecte de la tuberculine préparée d'après la méthode de M. Koch ou des méthodes analogues, on a affaire à une substance sans doute altérée et modifiée par les préparations qu'on a dû lui faire subir pour l'isoler. Il n'est donc pas surprenant qu'en opérant avec des cultures tuberculeuses, non chauffées ni

(1) Ce dernier meurt le 111e jour, très peu tuberculeux, avec un poids de 72.

précipitées par l'alcool, on ait des effets plus intenses qu'en agissant avec les tuberculines proprement dites.

En effet, injectant à des chiens tuberculeux 15 c.c. à 20 c.c. de culture, nous avons vu, malgré la bonne santé apparente de ces chiens, la mort survenir très rapidement.

Mentionnons quelques expériences :

Le 9 juin, quatre chiens reçoivent la même dose (1^{cc} par kil.) d'une culture tuberculeuse filtrée sur papier, vieille de 49 jours.

Le premier de ces chiens, Kibi, est un animal vacciné une fois le 2 décembre 1892, avec de la tuberculose aviaire. Le 12 mai il a reçu une injection de tuberculose humaine, et il a résisté. Il a même augmenté de poids et gagné un kilogr., soit une augmentation de 9 0/0.

Le second de ces chiens, Traité, a été inoculé avec du virus tuberculeux humain le 5 août 1892. Il a été traité par transfusion avec du sang de chien vacciné et guéri. (Nous avons publié ce fait remarquable.) Le 9 juin, il est très bien portant, ayant gagné 5 kilogr. sur son poids primitif, soit une augmentation de 40 0/0.

Les deux autres chiens inoculés, Zut et Panache, sont deux chiens venant de la fourrière, non inoculés encore.

Disons tout de suite que ces deux chiens vivent encore. Ils n'ont montré aucun trouble immédiat après l'inoculation tuberculeuse. Aujourd'hui (1er avril) ils maigrissent, et semblent faire une tuberculose simple, sans complication (50e jour).

Au contraire, les deux chiens présumés tuberculeux ont été immédiatement atteints.

Kibi a été pris de diarrhée presque immédiatement après l'injection et il est mort dans la nuit qui a suivi. Cependant, à l'autopsie, ni au poumon, ni au foie, ni à la rate, nous n'avons pu déceler de tubercules.

Quant à Traité, il a présenté des symptômes extrêmement graves et son histoire, que nous allons résumer ici, est des plus intéressantes.

Le 5 août 1893, il pèse 7 kil. 502 (pour simplifier nous supposerons un poids égal à 100; c'est un chien terrier bull, noir et blanc, assez jeune). Il reçoit le 5 août, par kilogr., $0^{cc},10$ de culture tuberculeuse non filtrée.

11 août.	P = 99. Il reçoit 60 gr. du sang complet d'un chien vacciné.
16 —	P = 96
22 —	P = 96
30 —	P = 103
30 sept.	P = 112
30 nov.	P = 120
15 janv.	P = 124
30 mars	P = 150
5 juin	P = 160

Le 9 juin, il reçoit 1^cc^,2 par kilogr. de culture tuberculeuse filtrée.

Le lendemain 10 juin, il se traîne à peine; le pouls est à 140. La température = 39°4. Respiration (abdominale) à 40. Il pèse 146.

Le 13. P. = 134. Il semble encore très malade. Toute la région parotidienne des deux côtés est énormément gonflée.

Le 14. P. = 134. Le gonflement a encore augmenté. La tête est une boule informe, œdémateuse. Les deux paupières, qu'on peut à peine entr'ouvrir, laissent voir la cornée de chaque côté, opaque, et tendant à s'ulcérer.

Le 16. Amélioration notable. Le gonflement est moindre. Les deux cornées sont opaques; il y a ulcération à gauche, et hypopyon à droite. L'opacité est presque totale. La santé générale semble revenir. P. = 134.

Le 26. Reprise du gonflement, formation d'un abcès qui s'ouvre spontanément. P. = 123. A partir de ce moment, l'amélioration est régulière, si bien qu'aujourd'hui il paraît presque guéri (1).

6 juillet	P. = 131
20 juillet	P. = 139
28 juillet	P. = 144

Cette expérience du 9 juin est donc instructive à bien des points de vue ; elle nous prouve :

1° Que les cultures tuberculeuses (avec la tuberculine non chauffée) ne produisent aucun accident grave immédiat chez les animaux sains;

2° Que ces mêmes cultures amènent des accidents très graves chez des chiens qui paraissent *guéris* de la tuberculose.

Comme confirmation de cette expérience, nous citerons les observations suivantes faites le 12 juin.

Le 12 juin on prend deux chiens, Ravaut, chien mâtin de 14 kil. 4, qui vient de la fourrière, et Jupiter, chien basset de 7 kil. 500.

Jupiter avait reçu une inoculation tuberculeuse le 20 mai ; mais il paraissait en excellente santé, son poids ayant augmenté de 7 kil. 5 à 8 kilogr., soit de 100 à 107.

Ils reçoivent l'un et l'autre la même culture filtrée : Ravaut 1^cc^,7 par kilogr., et Jupiter 5^cc^,25 par kilogr.

Ravaut ne semble pas malade; mais Jupiter est pris, immédiatement après l'injection, de diarrhée, de vomissements, d'anxiété respiratoire. Il meurt dans la nuit, et on constate de nombreux tubercules, encore très petits, dans tout le parenchyme pulmonaire.

Le même jour, 12 juin, nous injectons à un troisième chien, Azor, la

(1) Cet animal vit encore aujourd'hui 6 novembre 1893, et paraît en bonne santé.

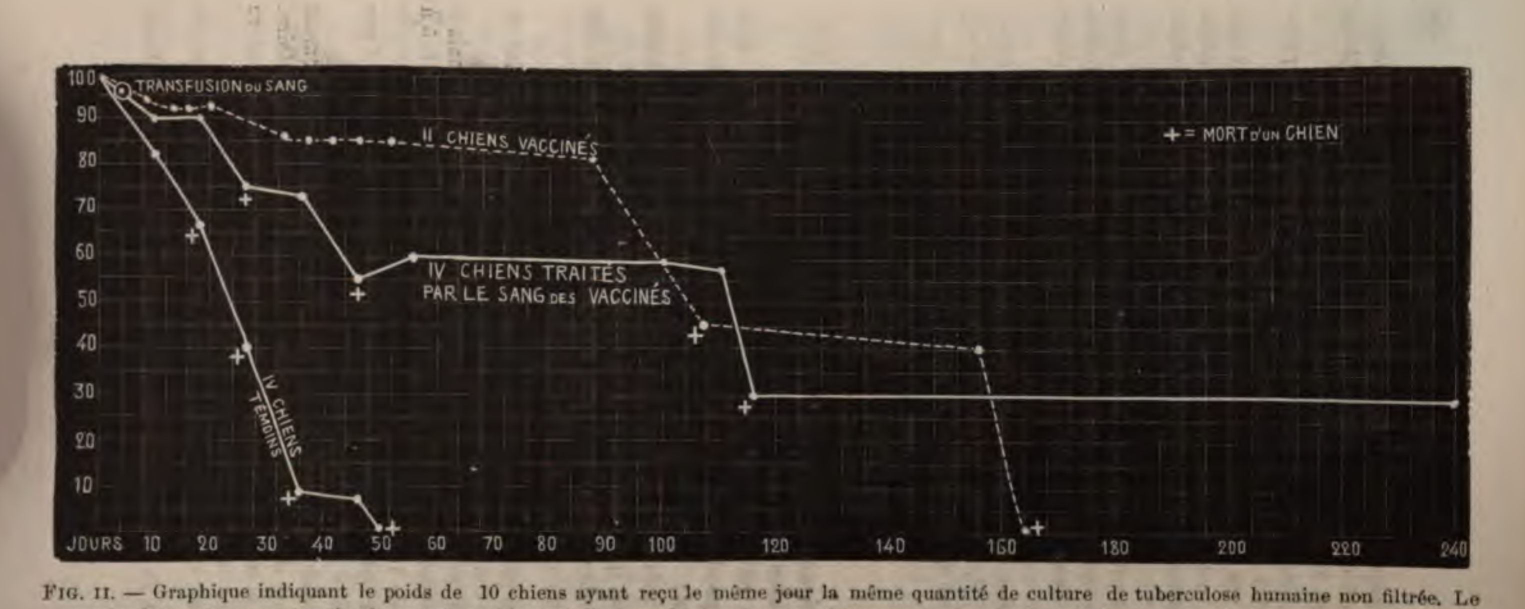


FIG. II. — Graphique indiquant le poids de 10 chiens ayant reçu le même jour la même quantité de culture de tuberculose humaine non filtrée. Le premier lot porte sur quatre témoins morts rapidement ; le second lot sur quatre chiens ayant reçu, après infection, en transfusion veineuse, le sang de chiens vaccinés ; le troisième lot porte sur deux chiens vaccinés par la tuberculose aviaire.

On voit, entre autres faits, que, au 100e jour, les quatre témoins étaient morts depuis 50 jours, et qu'il restait encore deux chiens vaccinés et deux chiens traités.

même tuberculine, à une dose un peu plus faible, soit 0cc,88 par kilogr.

Azor ne semble pas malade immédiatement, quoique les jours suivants son poids ait beaucoup baissé, pour se relever ensuite. Il est vrai qu'Azor avait été antérieurement (le 9 février) inoculé avec de la tuberculose aviaire.

Il faudra voir, ce que nous n'avons pu encore établir, si la tuberculine (ou du moins les cultures tuberculeuses non chauffées) agit différemment sur des chiens ayant reçu des bacilles aviaires ou des bacilles humains.

Voici une troisième série expérimentale, insuffisante certainement pour la démonstration du fait nouveau que nous avons cherché à étudier, mais qui est instructive à plusieurs points de vue.

Le 20 juin, nous prenons le sang d'un chien épagneul ayant reçu, le 22 décembre, une dose inefficace de tuberculose virulente. On lui fait une hémorrhagie de 470 gr. (il pèse 18 kilogr.) à 10 heures du matin. A 1 heure il paraît à peu près remis de cette hémorrhagie, et nous lui injectons 1 c.c. (par kilogr.) d'une culture tuberculeuse.

Alors l'épuisement augmente rapidement; il y a de la dypsnée, de l'angoisse. Le cœur bat avec une force et une fréquence extrêmes (360 fois par minute, d'après le graphique pris). La température monte à 40°,2.

Le lendemain, quoique très faible encore, il va mieux, et il se remet graduellement, si bien qu'aujourd'hui il paraît en assez bon état.

Voici les poids successifs de ce chien depuis le premier jour (22 déc.), alors que son poids était de 21 kilogr. (que nous supposerons égal à 100) :

22 déc.	100	inoculation de 0cc,035 de tuberc. non filtrée.
6 janvier	90	
19 —	85	
26 —	81	
20 février	79	
27 mars	75	
1er mai	81	
1er juin	75	
20 juin	85	inoculation de 1 c.c. de culture filtrée.
23 juin	75	
30 —	76	
13 juillet	73	
27 —	74	

Ainsi, sous l'influence de la tuberculine, ce chien est devenu très malade, sans toutefois mourir.

Le même jour, 20 juin, nous injectons cette même tuberculine, à dose plus forte, à un chien mâtin, Martin, de 8 kil. 400. Il reçoit 2 c.c. par kilogr. Il semble actuellement (1er août) très bien portant et son poids n'a pas changé.

Le sang d'épagneul, conservé pendant deux heures et coagulé, a laissé un sérum que nous avons séparé en deux parties. Une partie a été simplement injectée à Roquet, petit chien de 7 kil. 500, à la dose de 7 c.c. par kilogr., tandis que l'autre partie a été mélangée avec la culture tuberculeuse, dans les proportions suivantes :

Sérum..	70
Culture tuberculeuse............................	30

Ce mélange est resté pendant deux heures dans un vase stérilisé; puis nous avons injecté le tout à un quatrième chien, Muscat, (petit terrier de 8 kil. 500). Muscat a reçu ainsi 2 c.c. de tuberculine et 5 c.c. de sérum par kilogr.

Or ce mélange du sérum d'un chien tuberculeux et de tuberculine semble avoir été assez toxique. Pendant l'injection, le chien a vomi ; quand l'injection a été terminée, le cœur était tumultueux, irrégulier, battant avec force et fréquence. La faiblesse de l'animal et sa prostration étaient grandes, dépassant de beaucoup la gravité des symptômes observés chez Martin qui n'avait reçu que de la tuberculine, et chez Roquet qui n'avait reçu que du sérum.

Le but de cette expérience était de savoir si la substance toxique contenue dans les cultures tuberculeuses agit par elle-même, ou par une sorte de fermentation catalytique sur les substances contenues dans l'organisme et le sang des animaux tuberculeux.

Ce point intéressant et difficile devra évidemment être étudié de nouveau.

CONCLUSIONS

A. — L'évolution de la tuberculose est d'autant plus rapide que la quantité des bacilles injectés est plus grande, toutes conditions égales d'ailleurs.

B. — A dose faible, l'injection tuberculeuse ne produit pas la mort.

C. — Les cultures tuberculeuses filtrées sur papier et limpides, contiennent assez de microbes pour amener la mort, quand on en injecte de grandes quantités ; mais alors, les phénomènes se trouvent modifiés par la présence des produits solubles (tuberculine).

D. — Les produits solubles des cultures semblent ralentir l'évolution de la tuberculose, et empêcher au moins la rapide dénutrition de l'organisme.

E. — Ces produits solubles, injectés à des animaux tuberculeux ou même guéris de leur tuberculose, entraînent rapidement des accidents graves, et même la mort, ainsi que peut le faire un poison chimique.

F. — Il y a des différences individuelles notables dans la résistance des différents chiens à l'infection tuberculeuse.

G. — Dans de certaines conditions, la tuberculose aviaire vaccine contre la tuberculose humaine, et le sang des animaux vaccinés peut guérir les animaux tuberculeux.

H. — Ces *faits, démontrés* pour le chien, seront sans doute susceptibles, chez les autres animaux, de démonstrations analogues.

Tuberculose aviaire et tuberculose humaine chez le singe (1).

Par MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

(Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

Plusieurs des faits indiqués ici ont été déjà publiés par nous ; mais la plupart sont inédits, et il nous a paru intéressant de les résumer dans une statistique finale et un tableau d'ensemble.

Le premier fait que nous voulons mettre en lumière, c'est d'abord *l'innocuité de la tuberculose aviaire* chez le singe.

Voici les expériences qui le prouvent :

A un singe (Jocko) pesant 2,180 gr., on inocule sous la peau 1c.c. d'une culture tuberculeuse aviaire, le 9 avril 1891. Le 10 octobre suivant, il pèse 2,750 gr. et est en parfaite santé (184 jours).

Même expérience le même jour à une femelle (Léa) pesant 2,230 gr. Le 10 octobre, soit au bout de 184 jours, elle est en parfaite santé et pèse 3,000 gr.

Un singe (Antoine) de 4,000 gr. environ, reçoit sous la peau, le 10 mars 1892, 1c.c. d'une culture tuberculeuse aviaire. La réaction locale est presque nulle (comme dans les observations précédentes). Une petite tumeur se forme, à peine molle, sans tendance à l'ulcération, et finit par se résorber sans déterminer d'abcès. Le 12 avril, de nouveau Antoine reçoit 1c.c. de culture tuberculeuse. Le 16 août, on lui injecte dans la veine 0cc,5 de tuberculose aviaire. (Son poids est de 4,250 gr.)

(1) Les expériences ont toutes été faites sur des singes de même espèce (*Macacus inuus*) qu'on nous a envoyés d'Algérie ; sauf un cas où il s'agissait d'un singe d'autre espèce (*Cercopithecus mona*).

Les premiers jours il est un peu malade, puis il se rétablit; et enfin le 10 novembre il est tout à fait bien portant. Son poids est alors de 4,450 gr. On lui injecte de nouveau dans la veine du bras 1c.c. de tuberculose aviaire. Jusqu'aux premiers jours de décembre, il semble un peu malade; enfin il se remet, et, le 18 mars 1893, il est tout à fait bien portant. Ainsi il a résisté, pendant un an et huit jours, à la tuberculose aviaire, deux fois en inoculations sous-cutanées, deux fois en inoculations dans la veine.

Un singe femelle, Antoinette (de 4 kilogr. environ), est traité de la même manière qu'Antoine et résiste de même, un an et huit jours.

Deux singes femelles, Jacqueline et Jacquette, reçoivent, le 20 mars 1893, $0^{cc},5$ de tuberculose aviaire, filtrée, sous la peau du ventre.

Elles n'ont pas d'abcès. A aucun moment elles ne semblent malades, et elles sont aujourd'hui tout à fait bien portantes (1er août; 134 jours) (1).

Ainsi, il résulte de ces faits (six expériences), qui parlent tous dans le même sens, que l'inoculation sous-cutanée de tuberculose aviaire est impuissante à déterminer la tuberculose du singe.

Le fait est d'autant plus remarquable que, sur d'autres animaux, cobaye, chien, poule et lapin, l'inoculation sous-cutanée du bacille aviaire amène la mort.

Notre première conclusion sera donc :

A. — *L'inoculation sous-cutanée de tuberculose aviaire ne détermine pas chez le singe une infection tuberculeuse mortelle.*

Il ne faudrait pas en conclure que la tuberculose aviaire est tout à fait inoffensive chez le singe.

En effet, le même jour que l'inoculation intraveineuse était faite à Antoine (10 nov. 1892), nous injectons à un singe femelle (Marianne), dans la veine, 1c.c. de la même culture. Marianne avait reçu un mois auparavant 1 c.c. de culture sous la peau du bras; mais cette injection avait déterminé un abcès.

L'injection intraveineuse amena rapidement la mort, et Marianne mourut le 15 décembre avec une tuberculose généralisée (foie et poumons très tuberculeux).

Ce n'est pas tout. Le même jour (10 nov.) nous injectons à deux singes (Béhanzin, qui pèse 5,870 gr., et Ravacholette, qui pèse 3,040 gr.,) 1 c.c. et $0^{cc},5$ de cette même culture tuberculeuse aviaire dans les veines du bras.

Béhanzin, qui a reçu $0^{cc},17$ par kilogr., meurt le 50e jour.

Ravacholette, qui a reçu aussi $0^{cc},17$, meurt le 34e jour.

(1) Elles sont encore vivantes aujourd'hui (20 nov.), au moment où nous revoyons ces épreuves (245 jours).

Ainsi, sur cinq singes ayant reçu le même jour l'inoculation aviaire dans les veines, deux seuls ont survécu; c'est Antoine et Antoinette, qui avaient été au préalable vaccinés par une tuberculisation sous-cutanée datant de plusieurs mois (1).

Nos expériences faites sur les chiens nous avaient conduits déjà aux mêmes résultats : donc nous pouvons, ce semble, admettre, au moins provisoirement, qu'Antoine et Antoinette étaient vaccinés, et que Marianne était insuffisamment vaccinée.

De là cette seconde conclusion :

B. — *La tuberculose aviaire en injection intra-veineuse peut déterminer la mort chez le singe ; mais une inoculation sous-cutanée préalable les préserve contre l'infection.*

Il y a donc lieu d'admettre une sorte de vaccination par le fait de l'inoculation sous-cutanée préalable.

Arrivons maintenant aux inoculations faites avec la tuberculose humaine.

Un singe (*Cercopithecus mona*) reçoit sous la peau $0^{cc},5$ de culture tuberculeuse ; il meurt le trente-et-unième jour avec une tuberculose confluente.

Maria, grosse guenon, de 6 kil. 500, reçoit, le 18 mars, sous la peau, $0^{cc},05$ de culture tuberculeuse humaine. Elle meurt le 28 mai, soit le 72e jour, avec une tuberculose confluente.

Mariette, pesant 5 kilogr. à peu près, reçoit, le 18 mars, 1 c.c. de culture tuberculeuse; elle meurt, très tuberculeuse, le 29 avril 1893, soit le 42e jour.

Jonas reçoit, le 23 mai 1893, $0^{cc},01$ d'une culture tuberculeuse filtrée. Il meurt le 25 juillet, soit le 73e jour.

Midas reçoit, le 23 mai 1893, $0^{cc},01$ de la même culture filtrée. Il meurt très tuberculeux comme Jocko, le 26 juillet, soit le 74e jour.

Il résulte de ces faits que les inoculations de culture tuberculeuse humaine, filtrée ou non filtrée, même à dose très faible ($0^{cc},01$ pour un singe de 4 kilogr., soit $0^{cc},0025$ par kilogr.), déterminent très rapidement la mort.

Nous devons rattacher à ces expériences les observations que MM. Dieulafoy et Krishaber ont consignées dans un excellent mémoire. (De l'inoculation du tubercule chez le singe. *Arch. de Physiol.*, 1883., p. 424-435.) A cette époque, si rapprochée de nous

(1) Un autresinge reçut dans la veine 1 c.c., mais il mourut deux jours après, soit d'une infection aiguë, soit des accidents tardifs du chloroforme.

Nous avons aussi perdu, par la chloroformisation, un autre singe.

cependant, on ne savait pas encore cultiver la tuberculose, et on était réduit à prendre, pour l'inoculer, des produits tuberculeux trouvés à l'autopsie. Si imparfaite que fût cette méthode, elle a cependant donné des résultats intéressants à rapprocher des nôtres, au point de vue de la durée de l'évolution de la maladie tuberculeuse chez le singe, après infection.

N°	DURÉE DE LA SURVIE EN JOURS	N°	DURÉE DE LA SURVIE EN JOURS
1	66	9	34
2	64	10	34
3	64	11	34
4	99	12	28
5	208	13	18
6	95	14	18
7	126	15	46
8	129	16	65

Moyenne : 70 jours

La moyenne, 70 jours, est donc très voisine de la moyenne fournie par nos expériences ; mais il est à remarquer que la quantité de bacilles tuberculeux de ces produits pris à l'autopsie est très variable, tandis que par l'injection de culture on détermine bien mieux la dose inoculée.

Nous voyons alors que, pour les singes comme pour les chiens, la durée de la tuberculose est en raison inverse de la quantité injectée.

NOM DU SINGE	DOSE PAR KIL.	SURVIE EN JOURS
Midas	0 c.c. 0025	74
Jonas	0 c.c. 0025	73
Maria	0 c.c. 0060	72
Mariette	0 c.c. 2000	42
Cercopithèque	0 c.c. 3300	31

Nous tenons à faire remarquer la précision avec laquelle meurent les animaux inoculés, quand les conditions sont identiques. Jonas et Midas, inoculés de la même manière, le même jour, meurent à 24 heures de distance. Dans une de leurs séries expérimentales, MM. Dieulafoy et Krishaber inoculent le même jour 4 singes, avec le même produit tuberculeux. Trois meurent le même jour, à peu d'heures de distance, et le quatrième meurt 6 jours après.

C'est pour ainsi dire, avec une précision mathématique, que la tuberculose humaine, injectée sous la peau, évolue chez le singe.

Nous pouvons donc admettre les conclusions suivantes :

C. — *L'inoculation sous-cutanée de tuberculose humaine tue rapidement le singe, et la durée de la maladie est inversement proportionnelle à la dose injectée.*

Le dernier point est relatif à l'influence que les inoculations de tuberculose aviaire exercent sur la marche de la tuberculose humaine.

Les résultats sont encourageants, quoiqu'ils ne soient pas décisifs. De fait, les quatre singes que nous avions espéré vacciner par la tuberculose aviaire contre la tuberculose humaine sont morts ; mais la mort a été tardive, et, selon toute apparence, ralentie par cette incomplète vaccination.

Jocko (vacciné) reçoit sous la peau 1 c.c. de tuberculose humaine et meurt le 56e jour.

Léa (vaccinée) reçoit sous la peau 1 c.c. de tuberculose humaine et meurt le 57e jour.

Cercopithèque, témoin de cette expérience, mourait le 31e jour.

Antoine (vacciné) reçoit sous la peau 1 c.c. de tuberculose humaine et meurt le 77e jour.

Antoinette (vaccinée) reçoit sous la peau 1 c.c. de tuberculose humaine et meurt le 70e jour.

Mariette, qui était le *témoin* de cette expérience, mourait le 42e jour.

En synthétisant ces résultats, nous pouvons faire le tableau suivant (1).

Singes vaccinés par le bacille aviaire :

	DOSE PAR KIL.	SURVIE EN JOURS
Antoine	0c.c.25	77
Antoinette	0c.c.25	70
Jocko	0c.c.33	56
Léa	0c.c.33	57

De là cette dernière conclusion :

D. — *L'inoculation préalable de tuberculose aviaire tend à augmenter la résistance à l'inoculation de tuberculose humaine, et ralentit de 50 0/0 environ l'évolution de la maladie. Tout permet d'espérer qu'on arrivera à la vaccination complète* (2).

(1) Il est clair que nous avons employé des doses trop fortes. A l'avenir, pour savoir si nos singes sont ou non vaccinés, nous ferons l'inoculation d'épreuve avec de très petites doses (qui sont efficaces, comme nous venons de le voir), soit 0cc,002 par kilogr.

(2) Grâce à l'obligeance du professeur Alph. Milne-Edwards, nous avons pu

Immunisation tuberculeuse et sérothérapie.

Par M. le Dr Samuel Bernheim (Paris).

Depuis 18 mois, j'ai fait différentes tentatives pour conférer l'immunité tuberculeuse à des animaux. Je leur ai inoculé alternativement des cultures anciennes de bacilles de Koch affaiblis par l'âge, des bouillons riches en bacilles morts par suite d'une ébullition prolongée, des bouillons atténués par un mélange d'une solution antiseptique de mercure, d'acide phénique ou d'acide salicylique. Enfin j'ai inoculé des bacilles aviaires à des animaux mammifères, espérant une atténuation de la tuberculose ou une immunité à cause de la diversité des races. Tous ces essais sont restés absolument infructueux. Les animaux soumis à ces expériences, et bacillisés ultérieurement, mouraient de tuberculose commune, dont l'évolution et l'issue n'étaient pas autrement influencées par cette inoculation pseudo-préventive. Enfin j'ai eu recours à une autre méthode que je désire vous exposer en détail, puisqu'elle m'a donné des résultats satisfaisants.

Prenant un bouillon très riche en bacilles fraîchement cultivés, j'ai porté ce bouillon à une température de 80° pendant une heure et demie. J'ai fait passer ensuite ce bouillon au filtre Chamberland et j'ai injecté, avec les plus grandes mesures d'asepsie, ce liquide dans les proportions suivantes : environ 1 centimètre cube pour le poids de 5 kilogr. de l'animal. Toutes ces injections préventives ont été intrapéritonéales ou de préférence intravasculaires ; cette dernière méthode est la plus efficace et la plus inoffensive. 5 jours, 8 jours ou 15 jours après cette vaccination intravasculaire, j'inoculai, par voie hypodermique ou sous-péritonéale, des bacilles virulents à ces animaux, qui ne sont jamais devenus tuberculeux. Il ne faut pas tuberculiser les animaux immédiatement après l'injection du

faire l'autopsie d'une douzaine de singes environ, morts au Muséum. Sans que nous puissions malheureusement donner la statistique exacte des autopsies, nous pouvons dire que la tuberculose n'était pas aussi fréquente qu'on le suppose en général. Deux ou trois seulement ont été trouvés tuberculeux, avec des tubercules abondants dans le péritoine et l'intestin.

Un seul cas de tuberculose spontanée (par contagion) a été observé par nous. C'est celui d'une grosse guenon, non inoculée, qui avait pris sous sa protection le petit cercopithèque inoculé en octobre 1891. Elle vivait conjugalement avec lui et elle est morte tuberculeuse quatre à cinq mois après.

liquide préventif. En effet, l'injection intravasculaire impressionne fortement l'organisme du sujet expérimenté, qui est abattu 3 à 4 jours et reste ainsi sans prendre beaucoup d'aliments, et maigrit un peu : au bout de 5 jours, tous les troubles disparaissent et l'animal revient à la santé. A certains animaux ainsi immunisés j'ai renouvelé 2 et 3 fois l'inoculation bacillaire sans provoquer de tuberculose. Lorsque la dose des bacilles était massive, les animaux succombèrent au bout de 24 ou 48 heures de véritables phénomènes d'intoxication suraiguë, et à leur autopsie, on trouvait de la congestion des reins, du foie et de l'endocarde ; quelquefois même des abcès sous-cutanés, mais non pas au niveau de l'inoculation, se produisaient : ces abcès ne renfermaient pas de bacilles.

Opérant sur un grand nombre d'animaux d'espèces différentes (lapins, cobayes, chiens, moutons, chats, chèvres), je les ai surveillés pendant plusieurs mois : inutile de vous dire que chaque série d'expériences était accompagnée d'animaux témoins. De temps à autre et à des distances déterminées, je sacrifiai l'un ou l'autre de ces animaux immunisés, pour m'assurer de leur état réfractaire, et lorsque je fus certain d'avoir acquis cette immunité je me livrai à la sérothérapie.

Pour traiter mes animaux tuberculisés comme pour soigner des phtisiques ordinaires, je me suis toujours servi de préférence de sérum artériel provenant d'animaux doués naturellement d'un certain degré d'immunité : je veux parler de la chèvre et du chien, dont l'immunité définitive a cependant été assurée par la méthode que je viens de décrire. Tantôt j'ai fait des injections de sérum immunisé aux animaux avant de les tuberculiser ; tantôt cette sérothérapie a été pratiquée immédiatement après la tuberculisation ; tantôt j'ai injecté plus tard du sérum à des animaux dont la tuberculose assez avancée n'était plus douteuse. Dans la 1re et 2e série d'expériences, aucun de mes animaux tuberculisés n'est mort de phtisie. Dans la 3e série d'expériences, où la sérothérapie a été commencée longtemps après l'inoculation tuberculeuse, une bonne moitié des animaux a succombé de phtisie, mais ils sont morts beaucoup plus tard que les animaux témoins ; chez ces animaux, qui ont succombé malgré la sérothérapie, j'ai trouvé à l'autopsie des granulations si multiples, s'étant localisées en tant d'organes importants, que la vie s'accommodait difficilement avec l'étendue de ces lésions. Chez les animaux de cette 3e série qui avaient la chance de survivre, j'ai pu constater, en les abattant, des lésions tuberculeuses nettement sclérosées. Enfin, chez les animaux soumis à la séroth-

rapie avant ou immédiatement après la tuberculisation, aucune lésion bacillaire ne se manifestait.

Ces expériences satisfaisantes et inoffensives m'ont encouragé à les renouveler sur le terrain clinique. J'ai soigné par cette méthode plus de cent malades atteints de phtisie. Tous ces patients n'ont pas guéri, mais ils ont été tous favorablement impressionnés par cette intervention, même ceux que j'ai entrepris et soignés dans les plus mauvaises conditions à la période ultime de la maladie. Les phtisiques dont l'état général était encore passable, et chez lesquels les destructions organiques n'étaient pas trop profondes, ont vu leur mal enrayé en partie, en ce sens que les forces revenaient avec l'appétit, que la fièvre s'abaissait, que la toux et l'expectoration disparaissaient. Enfin un bon tiers d'entre eux peuvent être considérés comme guéris, du moins provisoirement, et j'affirme cette guérison, non seulement parce que les bacilles ont disparu des sécrétions bronchiques, mais encore parce que les signes de percussion et d'auscultation ont été considérablement amendés : nous devons tenir compte de cette modification qui en dit aussi long au clinicien que la disparition des bacilles; enfin un troisième point qui ne doit pas être négligé, c'est l'état général du malade. Tous les phtisiques que je classe dans la catégorie des malades guéris ont réuni ces trois conditions : suppression des bacilles que j'ai recherchés vainement à différentes reprises, augmentation du poids du corps et retour des forces, et enfin disparition des bruits morbides et pathognomoniques entendus précédemment aux sommets ou dans les autres régions des poumons.

Voici les observations de quelques-uns de mes malades :

Obs. I. — Jean St..., 8, rue Brantôme, tailleur. Il est marié, père de 2 enfants jumeaux, dont l'un est sain et l'autre atteint de tuberculose avérée.

Il est malade depuis le commencement de 1892 et il est soigné par un confrère pour une bronchite chronique. Il se présente à moi avec un facies pâle et amaigri, des névralgies intercostales, une toux rebelle, de l'affaiblissement général, de la fièvre et des sueurs nocturnes; crachats très abondants renfermant de nombreux bacilles, submatité des 2 fosses sous-épineuses; souffle cavernuleux à droite, nombreux craquements à gauche; rate hypertrophiée et douloureuse à la pression.

Je fais à ce malade une injection de sérum immunisé tous les 2 jours; 3 centim. cubes d'abord, puis j'arrive progressivement jusqu'à 10 centim. cubes, dose que je ne dépasse chez aucun de mes malades. Ces injections, faites dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la région interscapulaire, ne réveillent aucune douleur.

Après la 3e injection, le teint de la face est meilleur, la fièvre a baissé et les sueurs ont disparu. Tous les autres malaises généraux cèdent graduellement. Après la 20e injection, je n'ai plus retrouvé de bacilles dans les crachats. J'ai continué néanmoins les injections de sérum immunisé, qui ont été faites au nombre de 45 chez ce malade, c'est à-dire que le traitement a duré 3 mois. Au bout de cette époque, les symptômes d'auscultation ont été profondément amendés: on n'entend plus ni souffle ni craquement, mais le murmure vésiculaire, sans être très net, s'entend aux deux sommets. Le volume de la rate est diminué. Enfin le poids de ce malade, qui se considère comme guéri, et qui a repris toutes ses occupations et ses fatigues, a augmenté de 8 kilogr.; la guérison s'est maintenue jusqu'ici.

Obs. II. — Juliette F..., 24 ans, domestique. Père et mère bien portants. Sept frères et sœurs vivants. A été soignée il y a un an par M. le Dr Baudin pour une influenza dont elle ne s'est pas remise. A été prise ensuite de bronchite avec expectoration très abondante. A maigri de 9 kilogr.

État de la malade en avril 1893. Face pâle, maigrie et tirée. Langue saburrale. Inappétence, et quand la malade mange, elle rend ses aliments. Température élevée le soir : à plusieurs reprises, j'ai constaté 39°. Insomnie ou sommeil troublé et interrompu par des sueurs abondantes. Dyspnée prononcée surtout au moment de la marche. Toux rebelle. Bacilles dans les crachats. Cette malade n'a pas eu ses règles depuis plusieurs mois.

A la percussion, on constate une submatité aux deux sommets, plus accentuée à droite qu'à gauche. A l'auscultation, on entend de la respiration soufflante à droite, en avant et en arrière, et de la respiration très obscure au sommet gauche. Urines normales. Rate hypertrophiée.

La malade, qui a subi 40 injections de sérum immunisé, se considère comme définitivement guérie; elle a repris ses pénibles occupations. Ses forces sont revenues avec son appétit: le poids du corps est redevenu normal. Tous les signes objectifs et subjectifs ont disparu. La menstruation est régulière. Plus de bacilles.

Obs. III. — Eugène B..., 19 ans, fils unique de père et de mère bien portants, m'a été adressé du Brésil avec le diagnostic : phtisie pulmonaire. Il a eu des hémoptysies, une toux rebelle, des points de côté, de la fièvre et des sueurs nocturnes.

En mars 1892. Le patient est bien conservé, quoiqu'il ait maigri de 2 kilogr. L'appétit et la digestion sont bons. Toux rebelle se manifestant surtout le matin avec expectoration abondante renfermant des bacilles. Submatité en avant et en arrière au sommet gauche, où j'entends des craquements fins. Rien à droite. Urines normales. Rate hypertrophiée.

Après 18 injections de sérum immunisé, tous les symptômes morbides ont disparu : plus rien à l'auscultation, plus de bacilles dans les cra-

chats. Le poids du corps a augmenté de 3 kilogr. J'ai envoyé mon malade dans les Vosges où il fait encore une cure d'air en ce moment.

Obs. IV. — Mme Pauline D..., 24 ans, habitant St-Mandé, est fille de parents bien portants et femme d'un mari robuste. Depuis 2 ans 1/2, arthrite fongueuse du genou gauche que les médecins ont cru d'abord de nature blennorrhagique. Le diagnostic de tuberculose du genou a été porté au bout de 6 mois, d'abord parce que la fistule qui s'établit laissait couler du pus bacillaire, ensuite parce que la jeune femme présentait des signes non douteux de tuberculose du sommet gauche. Lorsque je vis pour la 1re fois cette patiente, son état général était fort mauvais : inappétence, vomissements alimentaires, diarrhée répétée, température élevée. Tout en m'occupant de l'état local, je fis des injections intensives d'huile phéniquée ; aération continue avec toutes les autres conditions d'hygiène : le résultat fut nul, tant au point de vue de l'arthrite qu'au point de vue général de la malade. Je pratiquai alors des injections de sérum immunisé. A la 25e piqûre, la fistule du genou était tarie, les douleurs locales avaient disparu. A la 40e piqûre, c'est-à-dire au bout de 3 mois de sérothérapie, j'enlevai l'appareil plâtré et l'ankylose du genou était parfaite. Tous les signes de tuberculose pulmonaire ont également disparu et la malade très robuste a gagné 6 kilogr.

Obs. V. — Eugène M..., 32 ans, demeurant 24, rue des Gravilliers. Ouvrier. Parents bien portants. A perdu un frère phtisique. Est malade depuis 1890. A été soigné pendant 2 ans par le Dr Bouland avec de l'arsenic, de l'huile de foie de morue, des potions et de la glycérine créosotées, des vésicatoires. Il a été soigné à l'Hôtel-Dieu pour de la tuberculose pulmonaire.

Le 28 mars 1893. État de cachexie profonde. Corps amaigri et facies tiré. Inappétence, vomissements et diarrhée. Toux continue et expectoration abondante avec bacilles. Fièvre hectique et sueurs abondantes la nuit. Rate très grosse et douloureuse à la pression. Urines normales.

Les 2 sommets sont atteints de granulations et tout le poumon droit est infiltré. Petites cavernes au sommet droit.

Ce malade, qui subit tous les deux jours une injection de sérum immunisé, continue son traitement encore en ce moment. L'état général a été considérablement amélioré à ce point que le malade m'a demandé l'autorisation de se marier. Les bacilles ont disparu. La respiration reste obscure au sommet gauche et on entend encore quelques craquements au sommet droit. Augmentation du poids du corps, 3 kil. et demi.

Obs. VI. — Mlle Amélie B..., 16 ans, parents bien portants, habitant Lyon, depuis 3 ans ; coxalgie avec poussées granuleuses très douloureuses ; chacune de ces poussées est suivie d'un écoulement de pus. Cette malade a subi sans aucun succès la méthode sclérogène de Lannelongue, qui n'a même pas atténué les souffrances. Elle est venue me consulter au mois de janvier 1893. Je l'ai maintenue dans une

bonne gouttière de plâtre pour assurer l'immobilité et j'ai pratiqué une injection de sérum immunisé tous les deux jours. Cette malade, qui m'était arrivée dans un état de santé misérable, a repris bonne mine très rapidement; elle a sensiblement engraissé, l'appétit et le sommeil sont revenus, les douleurs ont disparu, quoique je n'aie pratiqué aucun traitement local. Au bout de 47 injections, j'ai retiré cette malade, dont la lésion est complètement guérie, de son appareil de plâtre. Ankylose parfaite du fémur; toute trace de douleur a disparu. Il y a peu de jours, j'ai revu cette malade qui a été menstruée pour la première fois et qui a conservé tous les fruits de sa guérison.

Obs. VII. — Germain, 46 ans, garçon de magasin, a perdu sa femme de phtisie. Une fille bien portante. Mère morte d'endocardite. Malade depuis janvier 1893, et a été soigné par M. le Dr Poirier pour de la phtisie pulmonaire.

En mars 1893, il a maigri de 23 livres, se plaint de points douloureux du thorax à gauche. Toux continue et sèche, ne crache que le matin et les crachats renferment des bacilles. Transpirations nocturnes. Appétit supprimé. Impossible de travailler.

Signes. — Submatité de la fosse sous-épineuse gauche. En avant, respiration soufflante. Dans la fosse sous-épineuse, nombreux craquements. Râles étendus sur toute la hauteur dans le poumon. Quelques râles humides à droite.

Après 35 piqûres, tous les signes généraux, tous les signes objectifs et subjectifs ont disparu. Le malade, qui a regagné son poids normal, a repris son métier pénible d'homme de peine.

Obs. VIII. — Suzanne P..., 24 ans, parents bien portants et vivants; depuis l'âge de 11 ans, lupus ayant envahi la partie antérieure du menton et toute la région sous-maxillaire jusqu'au sillon du cou. Traitée à plusieurs reprises dans le service de M. Besnier à Saint-Louis. Je lui ai fait moi-même depuis 2 ans un grand nombre d'igniponctures à l'aide du galvanocautère. A ce traitement local j'ai adjoint depuis le 10 janvier 1893 la sérothérapie. J'ai injecté à ma patiente tous les 2 jours de 3 à 4 centim. cubes de sérum immunisé. Je lui ai fait 70 injections. Aujourd'hui toute la surface envahie est cicatrisée et aucun nouveau tubercule n'a repoussé. La malade, qui avait des tendances à l'amaigrissement, a repris meilleure mine et a gagné 3 kilogr. depuis le commencement du traitement sérothérapique.

Obs. IX. — Gaston M..., 12, rue des Poissonniers, menuisier, 28 ans, père d'un seul enfant bien portant. Tous ses parents proches sont bien portants. Malade depuis 18 mois, a été soigné pour la tuberculose par M. le Dr Peignon, avec des pilules d'iodoforme, de la liqueur de Fowler, des vésicatoires, etc.

En février 1893 : inappétence, amaigrissement et grande faiblesse générale. Toux répétée avec expectoration bacillaire. Fièvre et sueurs profuses la nuit. Tous les 3 ou 4 jours, hémoptysies assez abondantes.

Submatité et nombreux craquements au sommet gauche. Rien à droite. Rate grosse. Urines normales.

Ce malade, après avoir reçu vainement de moi-même et sans aucun résultat 10 injections de créosote à haute dose, a subi la sérothérapie. 24 inoculations de sérum immunisé ont fait disparaître tous les symptômes morbides, et mon malade, que je surveille toujours, a repris avec de l'embonpoint, toutes ses forces et toutes ses occupations.

Obs. X. — Louise, 23, rue Palestro, 33 ans, parents bien portants. Mari tuberculeux. Elle est soignée depuis 2 ans par M. le Dr Butau, de Bourganeuf, pour de la tuberculose pulmonaire ; a maigri depuis de 11 livres.

En mars 1893 : affaiblissement général empêchant la malade de travailler. Inappétence. Toux fréquente avec expectoration renfermant des bacilles. Température élevée. Au sommet gauche, matité et souffle amphorique ; au sommet droit, nombreux craquements. Rate grosse; urines normales.

Cette malade reçoit, depuis la fin de mars, 2 injections de 5 centim. cubes de sérum par semaine. Les forces sont revenues : le poids du corps a augmenté de 4 kilogr. ; les bacilles ont disparu ; néanmoins, comme on entend encore des bruits morbides aux 2 sommets, je continue le traitement.

Obs. XI. — Paul L..., 30 ans, fils de parents bien portants, boucher. A reçu il y a 3 ans 1/2 un coup de débouchoir sur le devant de la poitrine (débouchoir qui servait aux abattoirs). Six semaines après cette plaie, qui s'était refermée, il se formait à ce niveau un abcès qui ne s'est plus refermé malgré des soins assidus et un grattage du sternum pratiqué à l'hôpital Tenon. Lorsque je vis pour la première fois ce malade, il y a 15 mois, le pus renfermait de nombreux bacilles. Aucun autre organe n'est atteint, quoique ce patient ait maigri de plusieurs kilogr. et que je constate, à plusieurs reprises une élévation de température vers le soir. Je conseille un séjour à la campagne et, tous les 2 jours, je fais inutilement dans ce clapier et dans ces trajets multifistuleux des injections d'eau phéniquée à 2 0/0. Ce traitement fut continué pendant 5 mois inutilement. Je soumis alors le malade à la sérothérapie, sans rien négliger dans le traitement local, ni dans les bonnes conditions d'hygiène. Dès la 6e injection, le malade reprit meilleure mine ; à la 10e injection, il avait gagné 1 kilogr. de poids et la plaie prenait meilleure mine et suppurait moins. A la 32e injection, les fistules étaient complètement taries et la plaie était refermée. Le malade, qui a gagné 3 kilogr. de poids, a repris ses occupations.

Obs. XII. — M. D..., homme de peine, 40 ans, 45 rue Gay-Lussac. A perdu un frère et un fils de la phtisie. Il tousse lui-même depuis une dizaine d'années, mais se plaint surtout depuis un an, époque durant laquelle il a beaucoup maigri.

État du malade au commencement de juin : teint pâle, faiblesse

générale très prononcée, toux fatiguante, expectoration abondante avec bacilles, dyspnée, hémoptysies. Comme symptômes physiques : submatité au sommet gauche, gargouillement en avant, respiration soufflante en arrière. A droite, on entend des craquements secs, en avant et en arrière.

La sérothérapie à doses massives a produit une amélioration si rapide chez ce malade, que je suis heureux de rapporter son observation récente. Le malade a augmenté chaque semaine de 500 gr. Avec le retour de l'appétit, les forces sont revenues et les signes physiques se sont profondément améliorés. Les bacilles ont disparu. Quoique j'entende encore des craquements au sommet gauche, je classe ce malade parmi les cas favorables.

Obs. XIII. — Marguerite, 32 ans, couturière, a perdu ses parents de phtisie. Sœur bien portante. Elle est atteinte de scoliose du bas âge. Depuis 2 ans, point de côté, toux rebelle, expectoration abondante, le matin surtout, dyspnée et insomnie. Hémoptysies à plusieurs reprises ; elle est mal réglée et a beaucoup maigri.

En mars 1893 : submatité à gauche, respiration soufflante en avant, craquements secs dans la fosse sous-épineuse. Rien à droite. Estomac dilaté, rate grosse et douloureuse à la pression. Bacilles dans les crachats ; rien d'anormal dans les urines.

La malade a subi 32 injections de sérum immunisé. Avec ces inoculations, les forces sont revenues et les troubles subjectifs et objectifs ont disparu. Le poids du corps a augmenté de 3 kilogr. J'ai revu récemment cette malade, dont l'état général et local reste satisfaisant.

Obs. XIV. — Alexandre P..., 39 ans, père mort de néphrite, mère bien portante, femme morte de phtisie pulmonaire, père de 4 enfants bien portants ; horticulteur, demeurant à Nogent-sur-Marne. Depuis 2 ans, épididymite double, peu douloureuse mais à poussées granuleuses répétées et suivies de suppuration. Tous les traitements locaux (injections d'éther iodoformé, curettage, raclage, etc.) et généraux (aération continue, doses massives de créosote, de gaïacol, d'huile de foie de morue) ont été employés inutilement. Dans les différents hôpitaux où le malade alla consulter, les chirurgiens conseillaient la castration. C'est dans cet état découragé que le malade, dont la constitution est restée bonne, est venu s'adresser à moi. Je fis des lavages et des injections avec une solution faible de solphinol dans les trajets fistuleux, et tous les 2 jours j'injectai 5 centim. cubes de sérum immunisé. A la 27e piqûre, toutes les fistules étaient taries et les deux testicules, qui sont ratatinés, sont très durs. J'ai néanmoins continué la sérothérapie, sur la demande du malade lui-même, encore pendant 6 semaines.

Les malades que je vous ai cités ne sont pas seulement des phtisiques avérés, mais la plupart d'entre eux ont été soignés vai-

nement par d'autres médications. Moi-même j'avais soigné auparavant certains d'entre eux par des injections sous-cutanées, des antiseptiques très puissants. A ce propos, je tiens à vous dire que j'avais l'intention de vous lire une communication sur la valeur respective des médicaments employés dans le traitement de la phtisie. Le temps m'a manqué pour rédiger clairement cette classification d'antiseptiques que j'ai éprouvés sur le terrain expérimental. Je ferai connaître ce travail plus tard. Laissez-moi vous dire cependant que, de tous les médicaments antibacillaires, deux sont d'une grande activité : ce sont l'acide phénique et l'acide salicylique. Or, là où ces médicaments ont entièrement échoué, j'ai presque toujours obtenu de bons résultats avec la sérothérapie : c'est ce qui justifie encore mieux la puissance du sérum immunisé. Cette action ne peut du reste être contestée, si vous voulez me permettre de rappeler les 2 faits suivants. A deux reprises différentes j'ai eu des accidents d'urémie chez des phtisiques traités par cette méthode : ces deux tuberculeux avaient depuis longtemps de l'albuminurie concomitante avec la phtisie. A ces mêmes malades j'ai fait plusieurs injections avec du sérum ordinaire sans accident : il est donc prudent d'examiner toujours préalablement des urines de nos phtisiques avant de les soumettre à la sérothérapie.

Dans l'observation II, j'ai déclaré que cette méthode était inoffensive. Le praticien doit savoir cependant que l'injection du sérum immunisé provoque une réaction 2 ou 3 heures après la piqûre, surtout chez les malades atteints de fièvre tuberculeuse, c'est-à-dire chez ceux qui charrient dans leur circulation une grande quantité de toxines ; on dirait qu'il se produit un véritable antagonisme entre ces toxines et le sérum injecté. Cette réaction, qui se traduit par une agitation du malade, une augmentation de température, est de peu de durée : elle ne laisse derrière elle aucune lassitude. Elle ne se produit plus après un certain nombre d'injections et elle fait complètement défaut chez les malades atteints de tuberculose chirurgicale ou de phtisie pulmonaire au 1er degré.

Je ne chercherai pas à interpréter la méthode d'immunisation que j'ai décrite plus haut, qui n'est du reste pour la tuberculose qu'une imitation des procédés déjà employés par MM. Behring, Kitasato, Gamaléia, Charrin, Straus et de Christmas, à l'effet d'obtenir l'immunisation d'autres affections virulentes. J'insisterai un instant pour m'expliquer sur les effets d'un sérum emprunté à un animal immunisé préalablement.

Disons d'abord qu'il ne s'agit pas là d'injections sédatives, toni-

ques, ou fortifiantes. Déjà, au Congrès précédent de la tuberculose, j'ai déclaré que les injections du sérum provenant d'animaux rarement tuberculeux n'avaient qu'une action médiocre sur l'évolution de la phtisie ; j'ai pu constater depuis l'exactitude de cette doctrine, en faisant de nouvelles expériences très concluantes. C'est également l'opinion de M. Gamaléia, qui déclare que « cette propriété antitoxique du sérum ne peut être la cause de la résistance des animaux aux poisons microbiens, elle en est plutôt la conséquence. Car les animaux naturellement réfractaires ne possèdent pas ordinairement cette propriété antitoxique du sérum ; ils ne l'acquièrent qu'après avoir détruit dans leur corps les poisons ; l'immunité ne peut être caractérisée que par la possibilité d'acquérir ce pouvoir antitoxique à la suite d'introduction du poison ».

Ce 1er point acquis que notre sérum immunisé exerce une action spéciale toute particulière sur l'évolution tuberculeuse, voyons comment cette action se traduit. Pour expliquer la lutte de l'organisme avec les bactéries, 2 grandes théories sont en présence : 1° celle de Chauveau, qui pense qu'il existe dans nos humeurs des principes albuminoïdes toxiques pour les microbes pathogènes ; 2° la théorie phagocytaire de Metschnikoff, sur laquelle il serait inutile de revenir. A laquelle de ces deux grandes doctrines rattacher la sérothérapie ?

Le thérapeute doit définitivement renoncer à cette prétention fallacieuse de vouloir maîtriser à tout prix le bacille et atteindre directement la lésion. Chez le tuberculeux, comme chez tous les autres malades, le poison microbien joue un très grand rôle. Fréquemment le clinicien a l'occasion d'observer des malades atteints de lésions tuberculeuses restreintes et succombant rapidement avec des phénomènes d'intoxication suraiguë. Cela tient à la grande virulence de leurs bacilles qui saturent la circulation de produits solubles et empoisonnent l'organisme. Il faut donc, avant de chercher vainement à atteindre l'élément pathogène de la phtisie, il faut, dis-je, combattre cette intoxication générale.

La sérothérapie produit le double effet de combattre les toxines répandues dans l'organisme (Chauveau) et d'augmenter la puissance leucocytaire des microphages (Metschnikoff) : c'est imiter la guérison spontanée produite par la nature. On sait, en effet, que les leucocytes qui ne peuvent englober certains microbes chez tels individus peuvent arriver, en s'y habituant graduellement, à dévorer des microbes qu'ils évitaient au commencement : ils peuvent acquérir lentement la propriété de digérer ces microbes. On voit là une

analogie avec l'accoutumance de certains animaux à la nourriture qui leur était impropre d'abord : cette accoutumance, nous l'obtenons avec notre méthode. Le sérum immunisé n'atteint pas directement les bacilles de Koch, qu'aucun agent ne peut tuer sur l'organisme même ; il neutralise d'abord les produits solubles entraînés dans la circulation, et lorsqu'il a détruit l'effet nocif de ces toxines, il vient renforcer les propriétés leucocytaires de nos macro et microphages, et, par cette voie détournée, il atteint les bacilles. En un mot, comme dit M. Metschnikoff, « dans le cas d'immunité acquise produite artificiellement à l'aide d'inoculation préventive il s'agit, comme nous l'avons vu pour le charbon, d'habituer les microphages à dévorer une espèce de bacilles qui étaient évitées par les cellules dans leur état naturel ».

Ajoutons que, lorsque nous avons employé le sérum immunisé chez les animaux tuberculisés comme chez les phtisiques vulgaires, nous n'avons jamais eu recours à aucune autre médication. Nous avons tout simplement conseillé à nos malades de se placer dans les meilleurs conditions d'hygiène possibles, ce qu'un praticien ne doit jamais négliger.

Que faut-il penser de la sérothérapie pour vacciner les descendants de parents phtisiques ? Quoique cette méthode soit absolument inoffensive, je ne suis pas d'avis de l'employer spécialement chez cette catégorie d'individus. Par tous les travaux sérieux qui ont paru récemment, il est démontré que la phtisie héréditaire est exceptionnelle et ne peut être prouvée scientifiquement : c'est la doctrine que j'ai défendue avec conviction et sincérité au Congrès de la tuberculose de 1891. Le jour où l'on sera tout à fait certain que le sérum immunisé non seulement guérit les phtisiques, mais encore préserve de la tuberculose, on pourra instituer la vaccination antituberculeuse obligatoire, car il meurt beaucoup plus de personnes de la phtisie que de la variole.

On pourrait faire un grave reproche à la méthode que nous venons de décrire : c'est d'abord la grande difficulté de rendre immunisés les animaux. Sans vouloir prêcher pour mon église, je crois mon procédé préférable aux autres, d'abord parce qu'il est plus certain pour conférer l'état réfractaire, ensuite parce qu'on n'injecte jamais des micro-organismes vivants aux animaux, dont l'immunité est atteinte par l'inoculation des produits solubles sans infection bacillaire. Néanmoins la difficulté existe et je ne réussis pas chez tous les sujets : fréquemment les animaux inoculés succombent de néphrite ou de septicémie aiguë.

Un autre point délicat, c'est la conservation du sérum provenant d'animaux immunisés. Quelles que soient l'adresse et l'asepsie de l'expérimentateur, le sérum ne se conserve pas facilement : c'est un écueil fâcheux. M. Bouty, directeur du laboratoire des Sciences médicales, a bien voulu me seconder pour la conservation de ce précieux médicament. Après avoir chauffé à l'autoclave tous les instruments, M. Bouty stérilise le sérum immunisé par une pression considérable d'acide carbonique et il renferme directement ce *sérum vaccin* dans des ampoules hermétiquement closes. Par ce moyen on peut conserver très longtemps le sérum.

De l'action des injections hypodermiques de gaïacol iodoformé dans la tuberculose pulmonaire des enfants.

Par le Dr Charles Leroux médecin en chef du Dispensaire Furtado-Heine (Paris).

Dans cette note, que je présente au nom de mes assistants, MM. Laplanche, Daum et au mien, j'expose les résultats que nous avons obtenus au dispensaire Furtado-Heine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire des enfants par les injections hypodermiques de gaïacol iodoformé.

Depuis trois ans, nous avons soumis à ce traitement plus de 50 enfants de 5 à 15 ans, atteints de tuberculose pulmonaire grave, à évolution lente, subaiguë ou chronique.

Nous avons choisi particulièrement les cas défavorables contre lesquels tous les traitements échouent le plus ordinairement.

Dans tous les cas, les lésions pulmonaires étaient très nettement caractérisées par les signes de ramollissement, par une cavernule ou une caverne d'un ou des deux sommets, un état général mauvais : perte d'appétit, amaigrissement, perte de poids, fièvre vespérale, sueurs, etc. Aucun doute ne pouvait s'élever sur la nature tuberculeuse des manifestations, démontrée nettement par la présence des bacilles de Koch dans les cas où la recherche a pu être faite.

Dans ces conditions en somme peu favorables, les résultats du traitement ont été assez bons et se rapprochent de ceux qui ont été obtenus chez l'adulte par la même méthode thérapeutique.

Dans 35 p. 100 des cas, nous avons constaté une amélioration

simultanée de l'état général et de l'état local, et, chez quelques enfants, une pseudo-guérison.

Dans 40 p. 100 des cas, il s'est produit une amélioration évidente de l'état général, sans amélioration de l'état local.

Enfin, dans 25 p. 100, il n'y a eu aucune amélioration; et même, dans deux cas, une aggravation s'est produite dans le cours du traitement.

Examinons chacun de ces groupes. L'amélioration de l'état général est le résultat le plus constant du traitement, puisque, dans 75 p. 100 des cas, le fait est observé. Cette amélioration consiste en retour de l'appétit, du sommeil, diminution et disparition de la fièvre et des sueurs, augmentation de poids plus ou moins rapide. Ce n'est que lentement, progressivement, au bout de quelques jours ou de quelques semaines de traitement, qu'apparaît l'amélioration.

Les courbes du poids de l'enfant reproduisent assez exactement les oscillations de l'état général. Dans les cas les plus favorables, l'ascension du poids est progressive. Dans d'autres, les ascensions et les descentes correspondent aux périodes d'amélioration ou d'aggravation. Dans les cas où il n'y a point d'amélioration, la courbe reste, à travers diverses oscillations, à peu près stationnaire; et l'enfant est, à la fin du traitement, à peu près de poids égal à celui du début.

Enfin, dans les observations d'insuccès complet, la courbe descend continuellement et l'enfant maigrit progressivement. D'après la courbe du poids, on peut donc, en quelques semaines, juger de l'efficacité relative du traitement.

L'amélioration de l'état général n'entraîne point toujours l'amélioration de l'état local, puisque, dans 35 p. 100 seulement des cas, il y a amélioration simultanée de l'état général et de l'état local, et que, dans 40 p. 100, il y a uniquement amélioration de l'état général, sans modification de l'état local.

Dans quelques cas même, malgré l'amélioration qui se produit du côté de l'état général de l'enfant, les lésions anatomiques progressent et la tuberculose passe du deuxième au troisième degré.

Au contraire, lorsque l'état local s'améliore, il y a toujours parallèlement amélioration de l'état général.

Les modifications qui se produisent du côté de l'état local consistent principalement dans la diminution des symptômes de bronchite et de ramollissement, caractérisée par la diminution de la toux et de l'expectoration, et par la régression apparente des

lésions : diminution des râles, des gargouillements, des souffles cavernuleux ou caverneux. Il se produit une sorte de dessèchement des lésions anatomiques, sans disparition totale des symptômes locaux.

L'examen des crachats fait à plusieurs reprises indique, que si dans quelques cas les bacilles diminuent, jamais leur disparition totale n'a pu être constatée.

Dans la majorité des observations (65 p. 100), il n'y a que peu ou pas d'amélioration locale.

Enfin, dans 25 p. 100 des cas, l'insuccès du traitement est complet. L'état général continue à s'aggraver, la fièvre, les sueurs, l'amaigrissement persistent et les lésions pulmonaires progressent.

Dans deux observations, le traitement a été interrompu, après plusieurs mois, par une aggravation. Dans l'une, bien que la tuberculose pulmonaire parût en meilleure voie, il s'est développé une entérite tuberculeuse et l'enfant finit par succomber à une méningite. Dans une autre, l'enfant succomba subitement dans un accès de toux, un mois après la cessation des injections.

Tels ont été, d'après nos observations, les résultats immédiats. Reste à rechercher quels en ont été les résultats éloignés, c'est-à-dire quelques mois après la cessation du traitement; nous ne nous occupons naturellement que des malades améliorés.

Dans un premier groupe, chez les enfants qui ont obtenu à la fois une amélioration locale et générale, la pseudo-guérison s'est maintenue, dans les deux tiers des cas, plusieurs mois après la cessation des injections. Les enfants ont été revus 2, 3, 4, 8 mois, un an après ; la pseudo-guérison persistait encore.

Dans le second tiers, après une amélioration prolongée de 2 à 5 mois après la cessation des injections, il y eut reprise des symptômes. L'amélioration avait été momentanée.

Dans le second groupe, chez les enfants dont l'état général seul fut amélioré, il y eut presque toujours rechute de 1 à 5 mois après la cessation des injections. Dans un cas, après deux mois et demi de traitement, l'amélioration a persisté deux mois encore, et l'enfant a fini par perdre dans les 3 mois suivants les 3 kilogr. d'augmentation qu'elle avait mis près de cinq mois à acquérir.

Doses. — Nous avons employé pour les injections hypodermiques les solutions de gaïacol et d'iodoforme dans l'huile d'amandes douces stérilisée, dosées depuis 5 centigr. jusqu'à 15 centigr. de gaïacol par centimètre cube ; la proportion d'iodoforme restant toujours de 1 centigr. par centimètre cube. Même à doses élevées, ces

injections ne sont pas douloureuses, si l'on a soin d'employer l'huile d'amandes douces. Nous avons répété ces injections tous les jours, tous les deux ou trois jours suivant les cas. Les doses de gaïacol ont varié à chaque séance de 20 à 50 centigr. pour les enfants de 5 à 10 ans et de 50 centigr. à 1 gr. pour les enfants de 10 à 15 ans. Dans quelques cas, nous avons atteint les doses de 1 gr. 20, 1 gr. 50 et même, chez une fillette de 13 ans 1/2 nous avons pu atteindre la dose élevée de 2 gr. 80 sans accidents autres que quelques vertiges. Dans ce cas de tuberculose pulmonaire à vastes cavernes, nous avons obtenu une amélioration momentanée de l'état général, sans amélioration locale. Les doses d'iodoforme ont varié de 5 à 10 centigr. en moyenne.

Il nous a semblé, du reste, que la dose maxima de 1 gramme de gaïacol et de 10 centigr. d'iodoforme était suffisante chez les enfants, et que l'action favorable résultait plus de la continuité et de la régularité du traitement que de son intensité même.

Mode d'action. — En se basant sur les données cliniques précédemment exposées, est-il possible de se rendre compte du mode d'action des injections hypodermiques de gaïacol iodoformé?

Dans le traitement de la plupart des maladies infectieuses, le but idéal à atteindre consisterait à tuer le microbe qui a envahi l'économie. Or, pour le bacille de la tuberculose, outre la difficulté de l'atteindre qui résulte de la nature des lésions anatomiques, les recherches récentes de MM. Straus et Gamaléia ont montré que, alors même qu'on atteindrait le bacille, la guérison de la tuberculose n'en serait point la conséquence, puisque les bacilles morts continuent à conserver une action délétère énergique.

Ce n'est évidemment point sur le bacille qu'agit le gaïacol iodoformé, l'examen des crachats démontre du reste qu'il persiste même dans les cas de pseudo-guérison. C'est ailleurs qu'il faut chercher l'explication de l'action thérapeutique.

Nous avons démontré que l'action favorable du gaïacol iodoformé s'exerçait surtout sur les symptômes généraux, particulièrement sur la fièvre. Or ces symptômes ne sont pour la plupart que la conséquence des phénomènes d'infection développée par les produits toxiques qu'élaborent les bacilles et les microbes de la suppuration dans les foyers tuberculeux et qui sont versés dans le torrent circulatoire.

C'est en neutralisant plus ou moins ces toxines que semble agir le gaïacol iodoformé. Il joue le rôle de contrepoison tuberculeux. Il vient en aide à l'organisme dans la lutte contre les bacilles et les

microbes et leurs propriétés toxiques et infectantes, il lui facilite, s'il est encore de force à en faire les frais, le travail de régression et de cicatrisation des lésions tuberculeuses. Sinon, la neutralisation est passagère et l'état général ne s'améliore que pendant le traitement, l'état local reste le même ou continue à s'aggraver.

Dans certains cas, le gaïacol iodoformé, même à dose élevée et prolongée, n'exerce aucune action sur les toxines trop abondantes et le traitement échoue.

Cette interprétation a du reste ses partisans et a été exposée par le Dr Laplanche, dans sa thèse, faite d'après nos conseils.

En résumé, chez les enfants, les injections de gaïacol iodoformé exercent sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire subaiguë ou chronique une action favorable.

Dans 75 p. 100 des cas, on observe une amélioration : générale et locale dans 35 p. 100 des cas, générale seule dans 40 p. 100. Dans 25 p. 100 des observations, l'insuccès est complet.

L'action du gaïacol iodoformé ne s'exerce point sur les bacilles, mais sur les infections secondaires.

Cette neutralisation des toxines paraît s'obtenir plus par la prolongation du traitement que par son intensité même. Elle permet le relèvement des forces, met le malade dans de meilleures conditions pour lutter contre sa lésion, qui ne s'améliore que lorsque l'organisme peut faire l'effort de la cicatrisation.

Alors même que ce résultat ne peut être obtenu, on peut encore, par ce traitement, prolonger la lutte et reculer le dénouement fatal, dans les cas défavorables que nous avons pris comme sujet d'étude et contre lesquels la plupart des méthodes ou agents thérapeutiques sont restés jusqu'alors impuissants.

Nouvelles études sur les injections gaïacolées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Par les Drs A. Weill, médecin en chef de l'hôpital de Rothschild, et M. S. Diamantberger, ancien interne du même hôpital.

I

Au dernier Congrès, il y a deux ans, nous avons eu l'honneur de vous faire part des bons effets obtenus par nous, par les injections sous-cutanées d'huile gaïacolée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Ces premiers résultats si favorables reposaient déjà sur un nombre assez respectable d'observations prises au jour le jour et analysées avec le plus grand soin. Mais nous disions, alors, que ces chiffres n'étaient certainement pas encore définitifs, et exigeaient une enquête ultérieure sur la persistance des résultats obtenus. Or, depuis 2 ans, nos observations se sont complétées et leur nombre s'est considérablement accru. Nous avons poursuivi les détails aussi variés qu'intéressants de l'histoire de chacun de nos malades, nous avons noté la diversité d'effets obtenus sur tel ou tel symptôme et nous avons fini par trouver certaines causes spéciales de ces variations individuelles.

L'action prépondérante sur certains symptômes de la maladie a été l'objet continuel de nos investigations. Il nous a été donné d'établir des règles pour l'application méthodique de nos injections et nous avons essayé d'en préciser les indications et les contre-indications. Certes, nous n'avons pas la prétention de préconiser cette méthode seule, comme une médication spécifique dans le vrai sens du mot ; elle ne saurait lutter seule avec avantage contre le processus destructif de la tuberculose, et ne doit encore être considérée jusqu'à nouvel ordre que comme un adjuvant des plus puissants, pour ne pas dire le plus puissant, du traitement hygiénique.

Ceci dit, et malgré les nombreux desiderata qu'elle soulève encore, nous sommes heureux de constater que cette médication est aujourd'hui une de celles qui inspirent le plus de confiance à la majorité des praticiens.

Ce succès toujours grandissant des injections gaïacolées nous est d'autant plus agréable que nous avons été les premiers à les pratiquer systématiquement en France, dès le commencement de l'année 1889, dans notre service de l'hôpital de Rothschild.

A cette même époque, M. Labadie-Lagrave essayait à la Maternité par la voie stomacale le gaïacol donné sous forme de capsules, et son élève, M. Jumon, en relatait les effets dans une note parue dans la *France médicale* (1889, p. 254). Vers la fin de l'année 1890, notre travail sur cette question parut dans les colonnes de la *Gazette des hôpitaux* (nos 133-142-144), et nous eûmes la satisfaction de voir surgir au mois de mars 1891 la communication de M. le professeur Picot, de Bordeaux, faite à l'Académie de Médecine de Paris, la note de M. le Dr Pignol (1), chef de clinique de M. le

(1) *Médecine moderne*, 1891, n° 12.

professeur G. Sée sur les essais faits à l'Hôtel-Dieu, et successivement des thèses inaugurales et des articles dans les journaux sur les différents essais institués, tant à Paris qu'en province.

En Allemagne, Schaetelig, de Hombourg, et Pollyak, de Goerbersdorf, avaient déjà essayé d'injecter à leurs tuberculeux soit du gaïacol pur, soit en solution dans la vaseline liquide; mais leurs déclarations très enthousiastes n'avaient guère trouvé d'encouragements auprès de leurs compatriotes absorbés par le bruit qui s'était fait autour de la tuberculine de Koch.

Aujourd'hui, la pratique des injections gaïacolées semble se généraliser et acquérir définitivement droit de cité : jusqu'à nouvel ordre, elle constitue certainement une de nos meilleures médications de la phtisiothérapie.

II

Avant d'exposer en détail le résultat de nos investigations récentes au sujet des effets particuliers du gaïacol sur les différents symptômes de la tuberculose pulmonaire, nous devons rappeler brièvement la technique de nos injections et la solution que nous avons adoptée définitivement.

La simple seringue de Pravaz a été et reste encore l'instrument le plus commode pour nos injections. Il va sans dire que les précautions les plus minutieuses de propreté et l'antisepsie la plus rigoureuse doivent présider à l'emploi de cet instrument. On doit toujours veiller à ce que l'aiguille plus ou moins longue et mince de la seringue soit propre et débarrassée de ce dépôt noirâtre qui se forme habituellement dans son intérieur après un usage tant soit peu fréquent des solutions huileuses. Cette précaution nécessaire évitera toujours aux malades les douleurs qui accompagnent ou suivent de près la piqûre.

Après avoir bien nettoyé la région cutanée destinée à recevoir l'injection, on introduira d'abord l'aiguille seule d'un coup sec et rapide dans le tissu cellulaire sous-dermique, en ayant soin de faire un pli à la peau qu'on tendra modérément.

Si l'aiguille s'engage dans une veine, on verra bientôt sourdre à l'orifice extérieur une gouttelette de sang. Dans ce cas, on la retirera aussitôt et on repiquera ailleurs. Les accidents signalés à différentes reprises étaient dus justement à la pénétration intraveineuse de la solution injectée et à la formation consécutive d'une embolie huileuse quelquefois mortelle. Avec la précaution que nous recommandons, on évitera sûrement cet accident.

Après avoir fait usage des solutions gaïacolées dans de l'huile de vaseline et même du gaïacol pur, nous avons adopté la solution à parties égales de gaïacol dans de l'huile d'amandes douces stérilisée. Chaque seringue de Pravaz contient par conséquent 50 centigrammes de gaïacol pur. Cette dose est, croyons-nous, suffisante pour agir antiseptiquement pendant un certain nombre d'heures sur la toxicité des humeurs infectées par la pullulation des bacilles de Koch. Dans les cas de tuberculose au début, il ne faut même commencer que par un quart de seringue et augmenter graduellement la quantité à injecter ; par contre, dans les cas avancés où les sécrétions sont abondantes, où les cavernes et cavernules sont remplies de produits de désagrégation contenant des micro-organismes nombreux et probablement aussi des substances toxiques pyrétogènes, il faut user largement des injections et donner suivant les cas 2, 3, 4 et même 8 seringues dans la journée.

L'action antiseptique du gaïacol sur les produits tuberculeux a été démontrée expérimentalement par Petresco, de Bucarest, et par Marfori, de Naples. D'un autre côté, les expériences du Dr Main, instituées dans le service de M. le Dr Dujardin-Beaumetz, ont établi la très faible toxicité du gaïacol sur les animaux; nos observations sur l'homme confirment cette donnée; d'où il résulte qu'il n'y a jamais rien à craindre des doses même très élevées qu'on pourrait injecter à des individus ayant de grandes cavernes pleines de sécrétions putrides. Du reste, le gaïacol s'élimine rapidement par plusieurs voies différentes :

a) Par la grande surface alvéolaire du poumon.

b) Par les glandes sudoripares et salivaires.

c) Par le filtre rénal.

Il est à supposer qu'il s'élimine également en partie par la muqueuse gastro-intestinale, sur laquelle il agit d'une façon très favorable, en excitant les fonctions digestives de l'estomac et en désinfectant les voies intestinales, généralement remplies de micro-organismes nombreux chez les tuberculeux. Notre statistique nous montre, en effet, combien les injections gaïacolées agissent favorablement sur les fonctions digestives et font complètement disparaître les diarrhées si rebelles des phtisiques.

Nous n'avons jamais ajouté à nos solutions soit l'iodoforme, soit l'eucalyptol ou d'autres substances antiseptiques, dont l'utilité nous avait paru très problématique.

La diarrhée qu'on observe chez les malades traités par le gaïacol iodoformé semble bien être due à l'action de l'iodoforme.

Quoi qu'il en soit, notre solution, telle qu'elle a été formulée par nous, paraît réunir les conditions voulues pour être bien tolérée par le torrent circulatoire et par les différents viscères à travers lesquels elle se fraye un passage à la fois inoffensif et salutaire.

Aussitôt la solution injectée sous la peau, le malade ressent quelquefois comme une sensation de chaleur un peu cuisante, qui s'étend dans le voisinage de la région piquée.

Elle correspond au passage du médicament dans la circulation à travers le riche réseau capillaire du tissu cellulaire.

Un instant après, certains malades, et surtout ceux dont les lésions tuberculeuses sont nombreuses et disséminées, ressentent des picotements très forts au niveau de la région sternale, du cou et tout autour du menton, quelquefois jusque sur le cuir chevelu, sur le front et autour des oreilles.

Ces picotements durent 30, 40 et jusqu'à 60 secondes; ils sont très désagréables et donnent au malade un sentiment d'angoisse qui ne tarde pas à disparaître bientôt. D'autres, et c'est la majorité, ressentent bientôt dans la bouche et dans la gorge le goût du gaïacol, qui persiste 5 à 10 minutes, quelquefois plus, rarement une heure ou deux. Dans ces derniers cas, il y a concurremment une transpiration profuse autour du thorax et du cou, qui dure parfois 2 ou 3 heures et se termine soit par une sensation de bien-être et une somnolence légère, soit par des frissonnements très violents avec claquements de dents et abattement consécutif.

L'explication de ces faits nous semble toute naturelle. Dans les cas graves, où une grande partie du territoire pulmonaire est envahie, où les alvéoles ne peuvent exhaler librement le gaïacol apporté par la circulation veineuse, celui-ci se porte vers l'émonctoire cutané et s'élimine par les glandes sudoripares en plus grande quantité.

Cette sudation forcée refroidit la surface de la peau et amène les frissonnements, les claquements des dents et la faiblesse consécutive. Les transpirations profuses après l'injection gaïacolée constituent un signe de mauvais état pulmonaire, elles commandent un pronostic plus grave. Burlureaux avait, du reste, émis cette opinion, au cours de sa note publiée en 1891, dans la *Gazette hebdomadaire* relativement aux injections de créosote, et notre expérience personnelle confirme pour le gaïacol cette supposition, qui n'a cependant rien d'absolument fixe. Dans beaucoup de cas, ces phénomènes réactionnels diminuent petit à petit et finissent par disparaître au fur et à mesure que les lésions pulmonaires s'amé-

liorent et rendent la surface alvéolaire plus perméable. L'accoutumance au gaïacol est donc en raison directe de l'amélioration progressive des lésions, elle nous donne la mesure exacte des résultats du traitement. Les malades qui guérissent, qui s'améliorent et qui assistent à la réparation progressive de leurs lésions pulmonaires, supportent les injections gaïacolées de mieux en mieux et finissent par pouvoir en absorber des quantités considérables sans sueurs, sans frissonnements. Ceux qui, au contraire, restent stationnaires ou s'aggravent, sont couverts de sueur à la moindre injection, ils frissonnent, ont des malaises, de la dyspnée, des picotements prolongés autour du cou et quelquefois vomissent immédiatement après la piqûre; chez ces malades, le pronostic sera grave, la fonte pulmonaire se fera rapidement, la fièvre ne les quittera plus et la déchéance sera certaine.

L'élimination du gaïacol s'effectue également par les reins, mais en quantité très minime; rarement on obtient dans l'analyse des urines les réactions nettes et absolument concluantes de la présence du gaïacol.

Du reste ni M. Gimbert, ni M. Burlureaux, ni M. Catillon n'ont pu révéler de grandes quantités de créosote dans les urines des malades, qui avaient reçu d'énormes doses d'huile créosotée. M. le professeur Picot, M. Pignol et M. Main ont fait la même constatation pour le gaïacol.

Jamais nos malades n'ont présenté les urines noires, constatées par M. Burlureaux dans bon nombre de cas traités par les injections créosotées, et malgré son opinion basée sur une différence subtile de la réaction, nous persistons à croire que les urines noires sont toujours dues à l'acide phénique et aux autres produits secondaires qui se trouvent mélangés aux créosotes les mieux rectifiées.

Mais, il faut bien le dire, les reins ne se fatiguent jamais par le passage soit de la créosote, soit du gaïacol à travers leur parenchyme. Au contraire, ils semblent même en être favorablement influencés et, dans le cas d'infiltration tuberculeuse ou d'une infection rénale quelconque, les injections créosotées ou gaïacolées peuvent rendre de très grands services au point de vue de l'antisepsie de ces organes.

En somme, nous avons pu remarquer que le gaïacol introduit dans le torrent circulatoire a une tendance manifeste à s'éliminer par les émonctoires naturels, et les organes qui lui livrent passage profitent nécessairement de ces propriétés antiseptiques. Par

contre, il a une très faible toxicité, est très peu caustique, très peu irritant et n'a pas la moindre action nuisible sur le système nerveux, soit périphérique, soit central.

Nous devons ajouter, après toutes ces considérations générales, que malgré le nombre considérable des sujets chez lesquels nous avons noté avec soin tous les détails des effets immédiats produits par nos injections, nous n'avons jamais vu se produire à proprement parler une réaction typique, égale et caractéristique chez tous les individus. Cette soi-disant réaction médicamenteuse, décrite avec un luxe extraordinaire par MM. Gimbert, Burlureaux, Besnier et autres pour la créosote, n'existe pas dans les conditions normales d'absorption et d'élimination du gaïacol. Certes, l'intolérance plus ou moins grande de ce médicament se manifeste chez beaucoup d'individus et consiste surtout dans les troubles d'élimination dont nous avons parlé plus haut. Ces troubles sont variables et se traduisent par des phénomènes plutôt mécaniques et passagers. C'est-à-dire qu'il n'y a là rien de comparable aux effets toxiques signalés avec tant d'empressement par certains auteurs, qui n'ont pas craint d'agiter à ce propos le spectre terrifiant des réactions de la tuberculine ou d'autres toxines de laboratoire.

Inutile d'ajouter que les injections gaïacolées n'ont jamais provoqué entre nos mains les élévations brusques de température ou d'autres phénomènes semblables, qui seraient de nature à aggraver l'état des malades. Nous reviendrons plus loin et nous exposerons en détail les résultats de nos recherches cliniques sur la valeur antithermique du gaïacol et sur son action véritable contre les sueurs, les frissonnements, la fièvre vespérale et la fébricité hectique, dont les phtisiques sont si souvent accablés.

III

La statistique des cas dont nous voulons vous entretenir aujourd'hui comporte une série de 82 observations complètes, dont les premières remontent déjà à 4 années révolues (1). La plupart de nos malades appartiennent à la clientèle besogneuse et misérable des hôpitaux et des consultations gratuites. Ce sont surtout ces derniers qui ont donné les meilleurs résultats ; et l'absence de tout confort et de soins hygiéniques dans ces cas fait ressortir d'autant plus la valeur de notre médication.

(1) Nous en aurions un bien plus grand nombre, mais nous n'avons voulu signaler que celles qui ont été prises avec toute l'exactitude voulue.

Nos 82 observations se rapportent à *23 cas* de tuberculose pulmonaire au début (avec signes d'induration des sommets), à *34* cas arrivés à la période de ramollissement des tubercules (avec signes cavernulaires), à *17 cas* très avancés (avec signes cavitaires) et à 7 *cas* de phtisie aiguë proprement dite.

Mais le degré de la lésion importe peu dans l'analyse des effets curateurs du gaïacol et nous avons surtout à noter la façon dont cette médication s'est comportée dans les formes plus ou moins aiguës de la maladie. C'est là le point principal du traitement et la clef de voûte des indications.

A. *Les formes torpides*, *à marche lente* et essentiellement chronique, sont celles que le médecin redoute le moins et avec lesquelles les malades finissent par s'habituer, tout en combattant certains symptômes gênants et en s'entourant surtout de soins hygiéniques. La nature les guérit souvent seule, sans le concours d'aucune médication. Il importe cependant de les traiter énergiquement et de profiter de cette tendance naturelle à la guérison, car personne n'est à l'abri des transformations fatales que ces formes peuvent subir d'une façon subite et inattendue.

Notre statistique contient *18 cas* seulement de la tuberculose pulmonaire à forme torpide, lente et apyrétique; *10* ont été améliorés et *8* ont guéri complètement.

B. Dans d'autres cas, et c'est la majorité, les malades voient la nature de leur mal se modifier, soit par suite des causes professionnelles, soit par leur genre de vie contraire aux lois hygiéniques, soit enfin par quelque affection intercurrente contractée au hasard. Leur tuberculose pulmonaire, jusque-là torpide, prend des allures nouvelles et revêt souvent la forme subaiguë.

43 de nos malades ont présenté cette forme subaiguë de la tuberculose avec des signes physiques plus ou moins avancés (9 au Ier degré, 28 au IIe degré et 6 au IIIe degré) ; 7 ont complètement guéri, 27 sont améliorés et nous comptons *1* cas resté stationnaire et *8* aggravations suivies de mort.

C. D'autres fois, et c'était le cas de *14* de nos malades, l'affection présente, au cours de sa marche d'ailleurs chronique, des poussées aiguës qui ravagent impitoyablement le tissu pulmonaire et minent l'organisme entier.

2 de ces malades eurent le bonheur de revenir à une santé complète et peuvent être considérés comme *guéris*; 5 furent améliorés, *1* resta stationnaire et *6* s'aggravèrent progressivement malgré tous nos efforts.

D. Enfin nous eûmes à soigner 7 *cas* de phtisie aiguë proprement dite à forme pneumonique. Malgré la gravité excessive de ces cas, nous eûmes la satisfaction de sauver d'une mort certaine *3* de ces malades, dont deux sont notablement améliorés et le troisième complètement guéri. Chez ce dernier, dont le diagnostic certain a été vérifié et approuvé par plusieurs praticiens distingués, dont un professeur agrégé de la Faculté de Paris, la guérison complète a été obtenue au bout de 4 mois de traitement et se maintient encore aujourd'hui après 18 mois révolus. Dans cet intervalle, plusieurs examens très attentifs n'ont pu révéler aucune trace de ses anciennes lésions du sommet droit et le malade vient de contracter une assurance sur la vie, au sujet de laquelle il n'a pas rencontré la moindre difficulté.

En définitive, sur 82 malades, dont plus des trois quarts (64) ont présenté un état plus ou moins grand de fébricité et de déchéance organique, et chez lesquels les soins hygiéniques ont presque fait défaut, nous avons obtenu, à l'aide de nos injections gaïacolées faites avec persistance et méthode, le chiffre colossal de 62 améliorations, 2 états stationnaires et 18 aggravations suivies ou non de mort.

Sur les 62 améliorés, 27 peuvent même être considérés comme guéris et nous en avons, dans ce nombre, dont la guérison date déjà de plusieurs mois, d'un an, d'un an et demi, de deux ans et même de trois ans et demi.

Nous possédons les observations détaillées de ces 82 malades ; les lire à cette tribune serait chose fastidieuse et longue, et constituerait un abus impardonnable de votre bienveillante attention ; nous ne pouvons pas imposer non plus à la commission de la publication de nos débats la charge coûteuse de l'insertion de ce volumineux paquet, et nous avons condensé aussi schématiquement que possible, dans des tableaux faciles à lire, les résultats spéciaux obtenus sur chacun des symptômes à part et les détails marquants de tous les cas traités.

	TUBERCULOSES PULMONAIRES A FORME LENTE ET TORPIDE	NOMS	AGE	PROFESSION	DATE DE LA MALADIE	SIGNES PHYSIQUES	T[illegible]
Avec lésions du Ier degré.	Obs. I	I. Ka	29	Tailleur.	1 an.	Disp.	Di[illegible]
	» II	Vve B.	27	Couturière.	5 mois.	Disp.	D[illegible]
	» III	Céline G.	20	Lingère.	1 an.	Disp.	Di[illegible]
	» IV	Mme J.	26	Ménagère.	10 ans.	Disp.	Di[illegible]
	» V	M. X.	—	Rentier.	—	Disp.	Di[illegible]
	» VI	Sam. S.	28	Artiste lyrique.	5 mois.	État stat.	Di[illegible]
	» VII	Vve St.	24	Ménagère.	5 mois.	Amél.	Di[illegible]
	» VIII	Louise He.	15	Lingère.	8 mois.	Disp.	Di[illegible]
	» IX	H. Pot.	36	Voyag. de comm.	4 ans.	Disp.	Di[illegible]
	» X	Prouch.	26	Tailleur.	2 ans.	État stat.	Dis[illegible]
Avec lésions du IIe degré.	Obs. XI	I. Eck.	28	Relieur.	2 ans.	Disp.	Dis[illegible]
	» XII	P. Jo.	34	Terrassier.	2 ans.	État stat.	Amé[illegible]
	» XIII	Mme J. Pi...	41	Fme de ménage.	1 an.	Amél.	Dis[illegible]
	» XIV	Mme Ga.	37	Fme de ménage.	1 an.	État stat.	Amé[illegible]
Avec lésions du IIIe degré.	Obs. XV	Mme B.	35	Domestique.	2 ans.	État stat.	Amé[illegible]
	» XVI	Maurice S.	—	Photographe.	3 ans.	Amél.	Amé[illegible]
	» XVII	Mme A.	29	Blanchisseuse.	6 mois.	Amél.	Dis[illegible]
	» XVIII	Mlle D.	26	Brodeuse.	6 ans.	Amél.	Am[illegible]

	HÉMOPTYSIES	SYMPTOMES DIGESTIFS	FIÈVRE	SUEURS	ÉTAT GÉNÉRAL	DURÉE DU TRAITEMENT	DATE DE LA CESSATION DU TRAITEMENT	RÉSULTAT DÉFINITIF
a.	—	Amél.	—	—	Amél.	2 mois	6 mars 1893.	Guérison.
a.	—	Disp.	—	Disp.	Amél.	5 mois 1/2.	27 mars 1891.	Guérison.
a.	—	Disp.	—	—	Amél.	3 mois 1/2.	25 mai 1890.	Guérison.
a.	Disp.	—	—	Disp.	Amél.	2 mois.	7 octobre 1891.	Guérison.
	Disp.	Disp.	—	Disp.	Amél.	2 mois.	31 juillet 1892.	Guérison.
p.	—	—	—	Disp.	Amél.	1 mois.	26 mai 1890.	Amél.
a.	—	Amél.	—	—	Amél.	2 mois 1/2.	10 juillet 1890.	Amél.
	—	Disp.	—	—	Amél.	3 mois.	10 juillet 1890.	Guérison.
p.	—	Disp.	—	Amél.	Amél.	1 an.	23 février 1891.	Guérison.
p.	—	Disp.	—	—	Amél.	2 mois.	10 février 1892.	Amél.
p.	Disp.	—	—	Disp.	Amél.	2 mois.	17 février 1891.	Guérison.
a.	Disp.	—	—	—	Amél.	1 mois 1/2.	15 juin 1890.	Amél.
p.	Disp.	—	—	—	Amél.	2 mois.	5 juillet 1890.	Amél.
a.	Disp.	Amél.	—	Amél.	Amél.	2 mois.	1er juillet 1890.	Amél.
p.	Disp.	Amél.	—	—	Amél.	1 mois 1/2.	20 mai 1893.	Amél.
a.	—	Amél.	—	—	Amél.	6 semaines.	—	Amél.
p.	Disp.	Disp.	—	—	Amél.	4 mois.	5 novembre 1892.	Amél.
p.	—	Amél.	—	—	Amél.	7 mois.	16 septemb. 1891.	Amél.

TUBERCULOSES PULMONAIRES A FORME SUBAIGUE		NOMS	AGE	PROFESSION	DATE DE LA MALADIE	SIGNES PHYSIQUES
Avec lésions du Ier degré.	Obs. XIX	Léontine C.	25	Couturière.	2 ans.	Amél.
	» XX	Fernand P.	35	Jardinier.	6 ans.	Disp.
	» XXI	Mme Sarah G.	36	Casquettière.	2 semaines.	Amél.
	» XXII	Mlle Seg	17	Casquettière.	3 mois.	Disp.
	» XXIII	Léon K	36	Musicien.	1 an.	Disp.
	» XXIV	Mard. Hall	30	Cuisinier.	4 ans.	Amél.
	» XXV	Mme X	23	Rentière.	—	Amél.
	» XXVI	Mager B	22	Employé.	3 ans.	Amél.
	» XXVII	Emmanuel F.	25	Employé.	3 ans.	Amél.
Avec lésions du IIe degré.	» XXVIII	M. Sel	25	Peintre en bâtim.	1 an.	Disp.
	» XXIX	Mme B. R.	29	Rentière.	3 ans.	Aggr.
	» XXX	F. Schtr	19	March. d'oreillers.	1 an.	Amél.
	» XXXI	Louis R	30	Domestique	8 ans.	État stat.
	» XXXII	Lucas V. D.	52	Lapidaire.	20 ans.	État stat.
	» XXXIII	R. Kr	40	Marchand.	5 ans.	Aggr.
	» XXXIV	Mme Or	29	Ménagère.	5 ans.	État stat.
	» XXXV	Eugène Sid	16 1/2	Apprenti mécanic.	5 mois.	État stat.
	» XXXVI	Georges F.	18	S. p.	6 mois.	Disp.
	» XXXVII	Louise Lf	33	Fme de ménage.	1 an.	État stat.
	» XXXVIII	Georges R	42	Terrassier.	8 ans.	État stat.
	» XXXIX	Henri L	22	Mécanicien.	8 mois.	État stat.
	» XL	Mme J. W.	34	Ménagère.	9 mois.	Disp.
	» XLI	Mlle Au.	32	Ménagère.	6 ans.	Aggr.
	» XLII	Max Go	35	Tailleur.	2 ans.	Amél.
	» XLIII	Alexis F.	37	Tailleur.	8 mois.	Disp.
	» XLIV	God	39	Cocher.	6 mois.	Amél.
	» XLV	Marie Ba	36	Blanchisseuse.	1 an.	État stat.
	» XLVI	Maurice F.	30	Relieur.	4 ans.	Disp.
	» XLVII	Mme R.	32	Institutrice.	2 ans.	Disp.
	» XLVIII	Mlle Yv	26	Domestique.	6 mois.	Amél.
	» XLIX	Mme Ga	42	Blanchisseuse.	3 ans.	Amél.
	» L	Marie Ch	17	Ménagère.	4 ans.	État stat.
	» LI	Jacob. R	29	Marchand.	7 mois.	Amél.
	» LII	Rachel B	28	Employée.	5 ans.	État stat.
	» LIII	A. Rob	32	Marchand de vin.	3 ans 1/2.	Aggr.
	» LIV	I. Dan	42	Cordonnier.	2 ans.	État stat.
	» LV	Arthur P.	30	Journalier.	3 ans.	Amél.
Avec lésions du IIIe degré.	» LVI	Martin B.	41	Cordonnier.	1 an.	État stat.
	» LVII	Mme Sch	22	Couturière.	3 ans.	État stat.
	» LVIII	Jean C.	42	Journalier.	10 mois.	État stat.
	» LIX	Rosalie G.	34	Ménagère.	6 ans.	État stat.
	» LX	Joseph R.	26	Journalier.	4 mois.	État stat.
	» LXI	Edouard B.	46	Infirmier.	4 ans.	Amél.

HÉMOPTYSIES	SYMPTOMES DIGESTIFS	FIÈVRE	SUEURS	ÉTAT GÉNÉRAL	DURÉE DU TRAITEMENT	DATE DE LA CESSATION DU TRAITEMENT	RÉSULTAT DÉFINITIF
—	—	Disp.	—	Amél.	2 mois 1/2.	20 septemb. 1890.	Amél.
—	Amél.	—	Disp.	Amél.	2 mois 1/2.	3 juillet 1891.	Guérison.
Disp.	Amél.	Amél.	—	Amél.	1 mois.	9 mars 1893.	Guérison.
—	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	3 mois.	22 mai 1891.	Guérison.
—	—	Amél.	Amél.	Amél.	1 mois 1/2.	—	Amél.
—	Amél.	Amél.	—	Amél.	5 mois.	15 juillet 1893.	Amél.
Disp.	Amél.	Amél.	Amél.	Amél.	2 mois.	Septembre 1892.	Amél.
—	Amél.	Disp.	Disp.	Amél.	1 mois.	—	Amél.
—	Amél.	Amél.	—	Amél.	1 mois.	Juillet 1893.	Amél.
Disp.	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	7 mois.	29 août 1892.	Guérison.
Amél.	Aggr.	Aggr.	Disp.	Aggr.	1 an.	15 novembre 1892.	Mort.
Disp.	Disp.	Amél.	Disp.	Amél.	10 mois.	Février 1893.	Amél.
Disp.	Amél.	Disp.	Amél.	Amél.	2 mois.	Mars 1893.	Amél.
Disp.	Amél.	Disp.	Amél.	Amél.	3 mois.	Juillet 1893.	Amél.
Disp.	Amél.	Amél.	Amél.	Aggr.	6 mois.	16 août 1891.	Mort.
—	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	2 mois.	25 janvier 1893.	Amél.
—	—	Amél.	Disp.	État st.	5 semaines.	27 avril 1890.	État stat.
—	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	4 mois.	29 juin 1890.	Amél.
Amél.	Amél.	Disp.	Disp.	Amél.	2 mois 1/2.	6 juin 1890.	Amél.
Amél.	—	Aggr.	Aggr.	Aggr.	4 mois.	19 juillet 1890.	Mort.
Disp.	—	Amél.	Disp.	Amél.	2 mois.	20 juin 1890.	Amél.
Disp.	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	11 mois.	10 mars 1891.	Guérison.
Disp.	Aggr.	État st.	État st.	Aggr.	14 mois.	25 juin 1891.	Mort.
—	État st.	Amél.	Disp.	État st.	1 mois 1/2.	20 août 1891.	Amél.
Disp.	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	3 mois.	10 octobre 1891.	Amél.
—	—	Amél.	Disp.	Amél.	2 mois.	17 septemb. 1890.	Amél.
Disp.	—	—	Disp.	Amél.	1 mois 1/2.	29 septemb. 1890.	Amél.
—	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	6 mois.	20 mai 1891.	Guérison.
—	Disp.	Disp.	Amél.	Amél.	5 mois.	26 avril 1893.	Guérison.
—	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	7 semaines.	10 avril 1891.	Amél.
—	—	Disp.	Disp.	Amél.	2 mois.	20 novembre 1892.	Amél.
—	Amél.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	3 mois.	6 août 1890.	Mort.
—	Amél.	Disp.	Disp.	Amél.	4 mois.	3 mars 1892.	Amél.
—	Aggr.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	1 an.	10 octobre 1891.	Mort.
Aggr.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	12 mois.	22 mai 1891.	Mort.
Disp.	Amél.	Amél.	Disp.	Amél.	6 semaines.	20 janvier 1892.	Amél.
—	—	État st.	État st.	Amél.	7 semaines.	14 avril 1891.	Amél.
—	État st.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	11 mois.	Février 1891.	Mort.
Disp.	Amél.	Amél.	Amél.	Amél.	3 mois.	Février 1893.	Amél.
—	Amél.	Disp.	Amél.	Amél.	6 semaines.	27 mai 1890.	Amél.
—	Amél.	Disp.	—	Amél.	1 mois.	29 août 1890.	Amél.
Disp.	Amél.	État st.	État st.	Amel.	2 mois 1/2.	15 juillet 1893.	Amél.
—	Amél.	Amél.	Disp.	Amél.	1 an.	15 mai 1893.	Amél.

Tuberculoses pulmonaires chroniques à poussées aiguës		Noms	Age	Profession	Date de la maladie	Signes physiques
Avec lésions du I[er] degré.	Obs. LXII....	V[ve] St.......	32	Ménagère.	1 an.	Aggr.
	» LXIII...	Lotti K......	33	Ménagère.	1 an 1/2.	État stat.
	» LXIV...	Henriette L..	19	Empl. de comm.	2 ans.	Amél.
	» LXV....	Léon D......	19	Bijoutier.	1 an.	Disp.
Avec lésions du II[e] degré.	Obs. LXVI....	Annette C...	30	Ménagère.	10 ans.	Amél.
	» LXVII...	David R.....	58	Marchand.	2 ans.	Amél.
Avec lésions du III[e] degré.	Obs. LXVIII..	Louis G......	29	Journalier.	6 mois.	État stat.
	» LXIX....	Marie Fe.....	32	Concierge.	5 ans.	État stat.
	» LXX.....	Léon G......	28	Menuisier.	4 ans.	État stat.
	» LXXI....	Raphaël G...	34	Employé.	10 ans.	État stat.
	» LXXII...	Sarah W.....	24	Ménagère.	3 ans.	Aggr.
	» LXXIII..	Jean Ri......	29	Sculpt. sur bois.	5 ans.	État stat.
	» LXXIV..	Paul B.......	35	Voyag. de comm.	11 ans.	État stat.
	» LXXV...	X. Y........	50	Marchand.	10 ans.	Amél.

Tuberculoses pulmonaires à phtisie aiguë proprement dite	Noms	Age	Profession	Date de la maladie	Signes physiques
Obs. LXXVI..........	M[lle] H. S.....	17	Sans profession.	2 semaines.	Aggr.
» LXXVII.........	M[me] Du......	36	Ménagère.	1 mois.	État stat.
» LXXVIII........	Marie Br	26	Ménagère.	5 semaines.	Aggr.
» LXXIX..........	Rosa W......	25	Cuisinière.	—	État stat.
» LXXX...........	Louise Ly....	24	Cravatière.	6 semaines.	Aggr.
» LXXXI..........	Georges B....	20	Employé.	1 mois.	Disp.
» LXXXII.........	Rosa S.......	34	Ménagère.	5 semaines.	Amél.

HÉMOPTYSIES	SYMPTOMES DIGESTIFS	FIÈVRE	SUEURS	ÉTAT GÉNÉRAL	DURÉE DU TRAITEMENT	DATE DE LA CESSATION DU TRAITEMENT	RÉSULTAT DÉFINITIF
—	Aggr.	État st.	État st.	Aggr.	4 mois.	16 juillet 1891.	Mort.
—	Amél.	Amél.	État st.	Aggr.	1 an.	Février 1892.	Aggravation.
Disp.	Amél.	Amél.	Disp.	Amél.	6 mois.	5 juin 1893.	Amél.
—	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	7 mois.	19 février 1892.	Guérison.
Disp.	Amél.	Disp.	Disp.	Amél.	6 semaines.	10 mai 1890.	Amél.
—	Amél.	Disp.	Amél.	Amél.	1 mois.	17 janvier 1893.	Guérison.
—	Amél.	Disp.	—	Amél.	6 semaines.	21 mai 1890.	Amél.
Disp.	État st.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	2 mois.	25 avril 1890.	Mort.
Disp.	État st.	État st.	État st.	Amél.	20 jours.	30 juillet 1890.	Amél.
Disp.	État st.	État st.	État st.	Aggr.	3 mois.	16 juillet 1890.	Etat stat.
—	Aggr.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	4 mois.	5 juillet 1890.	Mort.
—	Aggr.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	7 mois.	15 décembre 1890.	Mort.
—	Aggr,	Aggr.	Aggr.	Aggr.	3 mois 1/2.	10 juin 1893.	Aggravation.
—	État st.	Amél.	Amél.	Amél.	1 an.	Juillet 1893.	Amél.

HÉMOPTYSIES	SYMPTOMES DIGESTIFS	FIÈVRE	SUEURS	ÉTAT GÉNÉRAL	DURÉE DU TRAITEMENT	DATE DE LA CESSATION DU TRAITEMENT	RÉSULTAT DÉFINITIF
—	Aggr.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	2 mois.	6 février 1893.	Mort.
—	Amél.	Disp.	Disp.	Amél.	3 mois.	25 août 1890.	Amél.
—	Amél.	État st.	État st.	Aggr.	2 mois.	4 juillet 1890.	Mort.
—	État st.	État st.	Aggr.	Aggr.	5 mois.	13 août 1890.	Mort.
—	Aggr.	Aggr.	Aggr.	Aggr.	4 mois.	Juillet 1893.	Aggr.
—	Disp.	Disp.	Disp.	Amél.	4 mois.	1 février 1892.	Guérison.
—	Amél.	Disp	Amél.	Amél.	1 mois.	17 janvier 1892.	Amél.

IV

La lecture attentive de ces tableaux révèle pour chaque malade les résultats généraux, les modifications plus ou moins favorables des symptômes, la durée du traitement, la persistance des effets curateurs, etc... Mais, pour bien préciser le rôle de notre médication dans l'action qu'il peut exercer sur tel ou tel symptôme prépondérant, il nous a fallu analyser pièce par pièce chaque observation détaillée et grouper les particularités frappantes dans un ordre successif.

Les *signes physiques* de nos malades ont été naturellement l'objet d'une surveillance particulière des plus constantes de notre part.

Les modifications successives de ces signes, bien que plus lentes, ont marché de pair, dans la majorité des cas, avec celles des autres symptômes morbides et de l'état général.

Chez *19 malades* porteurs de lésions diverses, nous avons obtenu une disparition complète de tous les signes sthétoscopiques. L'examen le plus minutieux ne saurait révéler chez eux les moindres traces de leurs anciennes lésions qui étaient en partie arrivées à la période de ramollissement.

Chez *24* autres, nous avons constaté, lors de la cessation du traitement, des améliorations notables, caractérisées par le dessèchement des cavernes et des cavernules, par la modification heureuse des râles sous-crépitants et des craquements humides et par la diminution de la matité. Ces modifications ont persisté pendant très longtemps et la tendance manifeste à la « restitutio ad integrum » n'a été souvent entravée que par la faute des malades eux-mêmes qui, pour une cause ou pour une autre, cessent de se soigner et retombent victimes d'une hygiène détestable.

Dans *30 cas*, les signes physiques n'ont pas changé du tout, soit parce que le traitement a été trop court, soit parce que ces malades avaient des lésions trop avancées.

Enfin, le nombre des cas où les lésions se sont aggravées continuellement sans la moindre influence heureuse de notre médication, monte seulement à neuf et nous avons pu constater que chez plusieurs malades morts au cours du traitement, les lésions avaient cependant présenté une tendance manifeste à la cicatrisation. La mort n'est survenue dans ces cas que par suite de la déchéance générale, du marasme ou bien d'une complication intercurrente.

L'*expectoration* est merveilleusement influencée par les injec-

tions de gaïacol, et, chez presque tous nos malades améliorés, nous l'avons vue disparaître d'une façon extrêmement rapide. C'est ce qui nous a même fait essayer ce traitement dans tous les cas sans distinction de bronchite simple, dans la dilatation des bronches et même dans la gangrène pulmonaire : nos essais ont, du reste, été couronnés de succès et déjà, lors du dernier Congrès, nous avons rapporté plusieurs exemples frappants de cette action extrêmement rapide sur l'expectoration. Dans bon nombre de cas, nous avons assisté à la diminution successive du nombre des bacilles, et même à leur disparition totale ; mais dans la majorité des cas améliorés ou guéris, l'expectoration étant tarie, il nous a été difficile de corroborer notre diagnostic de guérison par l'épreuve décisive de ces investigations bactériologiques.

Les *hémoptysies* ont été, dans ces derniers temps surtout, l'objet de notre attention toute particulière, et, nous basant sur un très grand nombre de faits, nous pouvons affirmer d'ores et déjà que le gaïacol arrête, beaucoup plus promptement que l'ergotine, ce symptôme si fréquent de la tuberculose pulmonaire. Nous insistons sur ce point avec d'autant plus de conviction que les faits observés par nous, nous ont véritablement surpris par la promptitude remarquable des effets obtenus.

La *toux*, symptôme pénible et rebelle à tant de remèdes préconisés, finit par disparaître dans beaucoup de cas sous l'influence des injections gaïacolées et notre statistique nous fournit les 4/5 des malades améliorés, guéris de la toux. La disparition de la toux est, du reste, un corollaire du dessèchement des voies broncho-pulmonaires qui se trouvent débarrassées des dépôts mucopurulents et recommencent à fonctionner normalement.

Fièvre et sueurs. — En parlant des prétendues réactions produites par la piqûre, nous avons déjà touché un mot de la fièvre des tuberculeux et nous avons dit que, loin de produire ces poussées fébriles dont on a tant parlé à l'occasion de la tuberculine, le gaïacol exerçait, au contraire, une action favorable sur la fièvre des phtisiques.

En effet, les courbes thermométriques de nos malades présentent dans la majorité des cas des abaissements successifs au fur et à mesure que l'expectoration diminue et que les signes physiques s'améliorent.

Ceci prouve jusqu'à l'évidence que le gaïacol agit énergiquement sur les détritus putrides des lésions tuberculeuses en neutralisant les produits toxiques des microbes et en diminuant ainsi progres-

sivement les sources de l'infection pyrétogène. Par contre, son action directe sur la fièvre nous paraît incertaine, car les injections gaïacolées ne nous ont jamais donné des chutes immédiates de la température, comme cela arrive à la suite de l'administration de l'acide salicylique ou des sels de quinine.

Cependant Pollyak dit avoir obtenu des effets antithermiques vrais à l'aide des injections de gaïacol pur; nos essais n'ont jamais pu confirmer ces assertions.

Nous avons également employé dans ce but les badigeonnages de gaïacol pur sur la surface cutanée, dont il a été question ces derniers temps. Nous devons avouer que notre conviction à ce sujet n'est pas faite, car les résultats que nous avons obtenus ont été tout à fait contradictoires. Nous réservons donc notre opinion sur ce point.

Les sueurs diminuent manifestement chez les malades traités par ces injections et si quelquefois nous étions forcés de recourir aux granules d'atropine pour agir plus énergiquement contre ce symptôme, il n'est pas moins vrai que, dans la majorité des cas, le gaïacol a suffi pour faire disparaître à la longue des transpirations datant de 6 mois et plus.

Les *fonctions digestives* ne sont pas les dernières à profiter des bienfaits de cette médication, car les injections sous-cutanées de gaïacol favorisent doublement le bon fonctionnement du tube digestif. Elles remplacent d'abord de la façon la plus avantageuse l'ingestion médicamenteuse par l'estomac et laissent à cet organe l'intégrité de ses forces digestives si utile en cette occurrence. L'absorption alimentaire se fait sans entraves et peut ainsi fournir à l'organisme les forces nécessaires à la résistance. Laisser au phtisique l'immense avantage de se nourrir convenablement constitue déjà pour lui un premier et puissant atout pour la guérison.

Mais les injections gaïacolées exercent encore une action très antiseptique sur la muqueuse intestinale en faisant disparaître chez beaucoup de phtisiques certaines diarrhées invétérées, dont tous nous connaissons les effets désastreux produits à la longue sur l'organisme tout entier. Il est à supposer que le gaïacol vient s'éliminer en partie à travers la muqueuse intestinale par les voies lymphatiques et détruit la virulence de son contenu. Ajoutons, pour mémoire, que dans les cas rebelles de diarrhée chez les phtisiques, on obtient souvent les résultats les plus surprenants avec un à deux grammes de benzoate de gaïacol, administrés à l'intérieur sous forme de cachets et par fractionnement.

Dans ce cas, c'est encore le gaïacol pur, qui, mis en liberté par la décomposition de ce sel, désinfecte la muqueuse intestinale et lui rend ses propriétés physiologiques.

A l'amélioration successive de l'expectoration, des lésions pulmonaires, de la toux, des hémoptysies, de l'état fébrile, des sueurs et du tube digestif, s'ajoute presque toujours, et notre statistique en fait foi, l'augmentation des forces et de l'embonpoint : le malade se sent renaître, l'énergie s'éveille, le courage revient et il devient apte au travail.

C'est alors qu'une bonne hygiène et une vie régulière peuvent amener dans cet organisme renouvelé l'équilibre de plus en plus établi d'une santé solide et résistante.

Chez un certain nombre de nos malades, nous avons déjà eu le bonheur d'atteindre ce stade suprême et nous ne désespérons pas de pouvoir multiplier ces exemples si encourageants.

Nous ne chercherons pas à donner à ces faits bruts de notre statistique une interprétation définitive et précise, pour cette bonne raison qu'il nous manque encore dans l'étude physiologique et thérapeutique du gaïacol des éléments expérimentaux suffisants. Pour le moment, nous devons nous contenter d'enregistrer les résultats cliniques obtenus à l'aide de cette médication et la façon dont nous voyons chaque symptôme se modifier successivement au milieu de cette lutte de l'organisme tout entier.

L'amélioration générale de 62 de nos malades nous a semblé découler du fait des réparations progressives des lésions pulmonaires qui, après dessèchement des détritus caséeux, subissent la transformation fibreuse ; les alvéoles, les bronchioles et les orifices bronchiques se désobstruent, la circulation intralobulaire est rétablie, de même que le retour progressif de la fonction respiratoire dans chaque portion de territoire précédemment atteinte. C'est ainsi que la dyspnée disparaît rapidement chez les phtisiques traités par nos injections et le rythme respiratoire acquiert une régularité physiologique. Cette explication théorique des effets des injections gaïacolées nous parait la plus conforme à la réalité et semble traduire d'une façon succincte les différentes phases par lesquelles passe l'organisme soumis à ce traitement.

Quoi qu'il en soit, les résultats sont encourageants et méritent, à notre avis, l'attention de tous les praticiens. Nous n'entendons désapprouver en aucune façon les justes aspirations de tous ceux qui cherchent à atteindre la réalisation idéale d'un traitement spécifique par la voie si féconde des vaccinations ou d'autres procédés

expérimentaux ; mais nous estimons que, jusqu'à nouvel ordre, la méthode que nous préconisons peut rendre des services signalés aux pauvres phtisiques de toutes les catégories, voire même à ceux qu'une forme galopante semble condamner définitivement et à bref délai.

De la prophylaxie de la tuberculose et de son traitement par les inhalations antiseptiques créosotées à 200 degrés.

Par le Dr Fabre (de Paris).

Les différents traitements que l'on vient de préconiser ne se rapportent qu'à la tuberculose acquise ; aucun d'eux n'est préventif de cette maladie.

Presque tous les cas de tuberculose que nous soignons ont eu pour origine soit un rhume négligé (telle est l'expression vulgaire), soit une congestion pulmonaire, une grippe à forme infectieuse, une broncho-pneumonie, une pneumonie ou une pleurésie.

Eh bien, si nous prenons tous ces malades à une certaine période de leur maladie, ils doivent tous guérir, c'est-à-dire que la tuberculisation de leurs poumons ne doit pas se faire.

Que nous ayons affaire à des exsudats séreux, fibrineux, séro-fibrineux ou sanguins, au contact de l'air ils subissent tous la transformation purulente, et c'est alors qu'ils deviennent nuisibles pour le tissu pulmonaire avec lequel ils sont en contact. Ce dernier s'enflamme, et nous assistons impassibles à l'évolution de la tuberculose. Les cavernes se forment, se multiplient et les plus robustes s'inclinent, se courbent devant cette terrible maladie.

Il est cependant un moyen bien simple de prévenir cette éclosion. A ce moment-là, agissez directement sur le pus, origine de tout mal à venir, rendez-le complètement aseptique et la résorption se fera lentement sans que le tissu pulmonaire s'enflamme à son contact.

J'ai l'honneur de vous présenter un appareil qui réalise tous les desiderata dont je viens de vous parler, qui permet de porter directement sur toute la surface pulmonaire un air surchauffé, chargé de vapeurs créosotées, simples ou composées, qui rendent les différents exsudats complètement aseptiques.

Les malades peuvent faire les inhalations à des températures

qui varient entre 150 et 220 degrés ; mais il est inutile de monter à des températures aussi élevées : la température la plus convenable et la mieux supportée est celle de 180 à 200 degrés.

Si donc vous prenez vos malades à la troisième période de la pneumonie, lorsque les alvéoles pulmonaires commencent à devenir perméables à l'air inspiré et si, à ce moment-là, vous leur faites faire les inhalations dont je viens de vous parler : 1° la transformation purulente de l'exsudat peut ne pas avoir lieu ; 2° si elle a lieu, le pus complètement aseptique n'est nullement nuisible pour le tissu pulmonaire au milieu duquel il vit, et la résorption se fait, l'expectoration a lieu sans que nous assistions à ces transformations chroniques devant lesquelles jusqu'à présent nous avons été impuissants.

C'est à ce moment-là que nous devons prendre tous nos malades, pulmonaires ou bronchitiques et que nous devons leur faire faire, jusqu'à complète guérison, c'est-à-dire jusqu'à disparition totale de tout exsudat, des inhalations antiseptiques créosotées.

N'allez pas croire, avec M. le Dr Dujardin-Beaumetz, que la vomique est une contre-indication du traitement. Loin de là, l'expectoration sanguine étant complètement arrêtée, faites reprendre vos inhalations afin d'empêcher la transformation purulente des caillots sanguins ; marchez hardiment, aucune vomique nouvelle ne surviendra. J'ai eu quatre cas de congestion pulmonaire active des poumons (dont une double) ; je n'ai traité ces malades que par des inhalations créosotées surchauffées à 200 degrés et les malades ont guéri tous les quatre sans aucune complication pulmonaire ultérieure. L'une d'elles, jeune fille de dix-huit ans, dont j'ai présenté l'année dernière l'observation à Pau, au Congrès pour l'avancement des Sciences, a vu tous les phénomènes disparaître le dixième jour. A ce moment-là, les mucosités sanguinolentes ont disparu subitement, l'appétit est revenu et la malade augmente de deux kilogr. en huit jours.

OBS. I. — Le 1er avril 1893, j'ai eu à donner mes soins à un employé des chemins de fer de l'État, atteint de grippe à forme infectieuse, avec broncho-pneumonie double, de la totalité des deux poumons, aussi bien en avant qu'en arrière. Vers le 15 avril, dès que les poumons ont été un peu perméables à l'air, j'ai fait commencer les inhalations créosotées à 180 degrés et, peu à peu, les mucosités séro-purulentes disparaissaient, la perméabilité des alvéoles pulmonaires se faisait plus grande, l'ampliation de la poitrine se faisait plus large, la toux diminuait, l'appétit revenait et le malade, complètement guéri dès le 1er juin, reprenait son

service à l'administration des chemins de fer de l'État dès le 1er juillet, sans que l'auscultation puisse révéler aujourd'hui les désordres nombreux qui, sans les inhalations antiseptiques créosotées, auraient fait de lui un tuberculeux.

Obs. II. — En décembre 1891, j'ai eu à donner mes soins à M. M..., artiste lyrique à l'Opéra-Comique, atteint de grippe infectieuse, avec broncho-pneumonie double de la totalité des deux poumons. M. M..., était dans un tel état que quelques journaux avaient annoncé sa mort. Un mois d'inhalations créosotées à 180 degrés, et la guérison a été complète, radicale. On pouvait cependant craindre la tuberculisation pulmonaire puisque son frère, puissant et colosse comme lui, était mort de cette terrible maladie, maladie non héréditaire, mais consécutive à une broncho-pneumonie double.

Obs. III. — Madame L..., demeurant rue Nollet, âgée de 65 ans, tombe malade le 15 décembre 1890 (pneumonie du sommet du poumon droit).

Fin janvier 1891, elle a maigri de trente livres et peut à peine manger, ayant des sueurs profuses, des quintes de toux violentes jour et nuit, avec expectoration de crachats purulents très abondants.

Le 20 avril, pouvant à peine marcher, madame L... est conduite à notre clinique et commence les inhalations quotidiennes d'air surchauffé créosoté à 200 degrés. Un mois après, les quintes de toux et l'expectoration ont presque cessé, l'appétit a reparu, les forces reviennent et la malade se rend seule et sans fatigue à notre clinique. Le 15 mai, les inhalations sont suspendues, la malade ne toussant plus et ne présentant plus aucun phénomène morbide à l'auscultation. Elle vit encore aujourd'hui et n'a jamais été malade.

Obs. IV. — M. P..., demeurant rue Gauthey, est atteint de pneumonie du sommet du poumon droit.

Appelé auprès de lui, douze jours après le début de la maladie, j'ai trouvé M. P... expectorant des crachats purulents en grande abondance. Les inhalations créosotées sont commencées immédiatement et, un mois après, le malade était complètement guéri.

M. P..., âgé de 74 ans, mourait six mois après de choléra sporadique.

Je n'insisterai pas davantage sur les bénéfices que vous retirerez de l'emploi dans le traitement des maladies aiguës pulmonaires (à la période de résolution de ces maladies) des inhalations antiseptiques d'air surchauffé créosoté. Toutes les personnes que j'ai eues à traiter sont sorties indemnes de leurs maladies, sans accidents sérieux du tissu pulmonaire.

Dans le traitement de la tuberculose, lorsque les accidents sont acquis, lorsque les lésions sont certaines, les inhalations surchauffées créosotées, simples ou composées, soulagent toujours les malades, quels qu'ils soient, à n'importe quelle période de la maladie.

Tout d'abord la toux diminue et l'expectoration devient moins abondante, l'appétit revient très vite et les sueurs disparaissent. Le bien-être est tel que les malades reprennent goût à la vie et le sourire revient sur leurs lèvres, la gaieté dans leur cœur.

Obs. V. — Un ouvrier de l'imprimerie Chaix, qui m'a autorisé à vous donner et son nom et son adresse, M. Ballay, Albert, demeurant passage des quatre Cousins, 8, à Saint-Ouen, est atteint de tuberculose pulmonaire. Le diagnostic a été posé et par le docteur Dubousquet-Laborderie et par le docteur Huchard et par plusieurs médecins des hôpitaux qui tous l'ont condamné et lui ont fait faire le traitement ordinaire par la voie stomacale. Les inhalations d'air surchauffé créosoté sont commencées le 26 mai 1892 et le malade est aujourd'hui complètement guéri. Il a augmenté de cinq à six kilos.

Obs. VI. — M. F..., demeurant rue Pouchet, est atteint de tuberculose pulmonaire. Tous les traitements ont échoué chez lui et le malade s'en va, dépérissant de jour en jour et ne pouvant plus se livrer à aucun travail.

Les inhalations créosotées à 180 degrés sont commencées le 18 février 1892. Le malade est aujourd'hui complètement guéri et a recommencé son métier d'ouvrier plombier depuis le mois de décembre de la même année.

Obs. VII. — Mlle B..., âgée de 23 ans, atteinte de tuberculose au troisième degré (caverne dans chaque poumon) et M. Émile H..., âgé de vingt-deux ans (tuberculose au troisième degré avec caverne dans chaque poumon), morts aujourd'hui tous les deux, voient après quatre inhalations d'air surchauffé créosoté, leur appétit devenir tellement intense que Mlle B... faisait lever sa mère pendant la nuit pour lui donner à manger et M. Émile N..., le 19 décembre 1892, le jour de sa fête, a pu faire honneur à tous ses convives et manger de tous les plats qu'on lui présentait, viandes et légumes.

Obs. VIII. — Mme veuve B..., atteinte de tuberculose pulmonaire par contagion (le mari est mort de cette maladie en juillet 1889), avec accidents hémorrhagiques plusieurs fois répétés, est aujourd'hui complètement guérie. Elle avait fait cependant son testament et le docteur Rochefort (de Chatou) qui, avec moi, lui donnait des soins, avait porté un pronostic fatal à brève échéance.

Obs. IX. — Mlle M... habitant Verdelais (Gironde), est atteinte de tuberculose pulmonaire, diagnostic confirmé par le docteur Juhel-Renoy, médecin des hôpitaux. Mlle M... est aujourd'hui complètement guérie à la suite des inhalations d'air surchauffé créosoté à 180 degrés.

Obs. X. — M. R..., ouvrier maçon, demeurant à Paris rue de la Félicité, sans être complètement guéri par les inhalations d'air surchauffé créosoté à 200 degrés, mange bien et dort bien, toussant il est vrai le jour

et la nuit. Mais les deux poumons étaient dans un tel état que je n'espérais guère obtenir une guérison complète chez lui. M. R... fait des inhalations depuis quinze mois.

Obs. XI. — Mme S..., atteinte de tuberculose pulmonaire du sommet gauche, soignée par la méthode ordinaire (créosote, etc., à l'intérieur), dépérissait à vue d'œil, ne mangeant plus et ayant des sueurs nocturnes très abondantes.

Madame S..., commence les inhalations antiseptiques créosotées à 200 degrés en novembre 1892.

Elle est aujourd'hui complètement guérie et c'est elle qui est l'inspiratrice de la Causerie médicale qui a paru dans le journal *Paris* du 10 juillet 1893. Différentes observations, que je ne rapporte pas ici, y sont consignées.

Ainsi donc, Messieurs, tous les malades qui ont suivi soit chez eux, soit à ma clinique, le traitement par les inhalations antiseptique créosotées (simples ou composées) à 200° , tous, dis-je, ont été soulagés, améliorés et beaucoup ont guéri.

Je n'ai plus que quelques mots à vous dire pour terminer ma communication.

La création, dans un des hôpitaux de Paris, d'un pavillon spécial ouvert le matin aux malades hospitalisés, l'après-midi aux malades du dehors, dans lequel (sous la simple surveillance d'un infirmier) se feraient les inhalations sus-indiquées, permettrait de diminuer à la fois et le nombre des malades atteints d'affections pulmonaires chroniques qui sont reçus dans les hôpitaux et les médicaments qui leur sont donnés soit par les bureaux de bienfaisance, soit par les hôpitaux eux-mêmes.

Un pavillon spécial de six mètres de long sur quatre mètres de large, avec ouvertures à la partie supérieure pour le dégagement de l'air chaud, permettrait d'établir une trentaine d'appareils, montés au gaz, dans le genre de ceux qui fonctionnent à ma clinique.

Les séances d'inhalation étant de vingt minutes chacune et la dépense en gaz étant dans ce laps de temps de six à huit centimes environ, quatre-vingt-dix malades par heure, coûtant 5 fr. 40 à 7 fr. 20, peuvent faire des inhalations. De telle sorte que si le pavillon est ouvert tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de midi à 5 heures du soir, aux malades du dehors, quatre cent cinquante malades peuvent bénéficier de la médication par les inhalations créosotées, et la dépense journalière en gaz varie entre 27 fr. et 36 fr., soit une moyenne de 190 fr. par semaine. — Ces

mêmes malades soumis à la médication ordinaire, absorbant chacun d'eux par semaine soit cinquante capsules de créosote de hêtre ou d'huile de foie de morue créosotée, soit 250 gr. d'huile de foie de morue créosotée ou de glycérine créosotée (5 gr. de créosote pour 250 gr. d'huile ou de glycérine) dont le prix moyen est de 1 fr. 75, coûtent à l'assistance publique 787 fr. 50..., soit une dépense supérieure de 597 fr. 50

Quant aux malades hospitalisés atteints de grippe infectieuse, de pneumonie bacillaire, de broncho-pneumonie, de congestions pulmonaires, soumis aux inhalations créosotées suivant les règles que j'ai préconisées plus haut, vous les renverrez presque tous guéris dans leurs foyers.

Je termine, Messieurs, en vous disant seulement quelques mots des tuberculeux ayant pour origine soit une pleurésie avec épanchement, soit une pleurésie sèche.

De par l'origine même de la maladie, ces malades sont difficiles à guérir, car les tubercules siégeant soit sur la plèvre costale, soit sur la plèvre pariétale, soit sur la plèvre diaphragmatique, il est impossible de porter directement sur eux les inhalations créosotées. Ces dernières ne sont utiles et ne soulagent véritablement le malade que lorsque la propagation par voisinage s'est faite au tissu pulmonaire. Alors, l'air surchauffé créosoté arrivant directement sur le tissu lésé, les malades voient leur toux diminuer un peu, l'appétit également s'améliorer; mais, comme le sac pleural est fermé aux inhalations antiseptiques, les lésions n'en continuent pas moins de ce côté.

Les tuberculeux d'origine pleurale sont donc jusqu'à présent rebelles à toute guérison par la médication dont je viens de vous parler.

Des injections massives intrapulmonaires pour les affections pulmonaires en général et tuberculeuses en particulier.

Par le Dr DE LA JARRIGE (de Montreuil-sous-Bois).

On connaît les expériences de Claude Bernard sur la tolérance du poumon pour les liquides. Des chiens, des chevaux absorbaient par le poumon des quantités énormes d'eau, sans en être aucune-

ment incommodés ; il en tirait cette conséquence, qu'il y avait lieu d'utiliser cette remarquable propriété à usage thérapeutique.

Jusqu'à ce jour, des laryngologistes avaient utilisé cette tolérance pour le traitement du larynx et de la partie supérieure de la trachée ; les doses injectées ne dépassaient guère 1 ou 2 cent. cubes. J'ai pensé qu'il serait avantageux de donner de l'extension à ce procédé et d'en faire bénéficier la totalité du poumon, pour combattre les affections dont il pouvait être le siège.

Mes essais, timides d'abord, se sont enhardis et je suis arrivé, à la suite de longs tâtonnements, à injecter par jour 40 cent. cubes (le liquide que j'emploie se compose d'huile stérilisée à 115°, tenant en dissolution 10 p. 100 de menthol et 5 p. 100 de créosote de hêtre).

Non seulement la tolérance a toujours été parfaite, sans douleurs ni réflexes d'aucune sorte, mais encore le soulagement se produit d'une façon pour ainsi dire instantanée.

Par l'injection intrapulmonaire, on évite les inconvénients de l'introduction stomacale, rectale ou sous-cutanée, et nous savons tous ce que coûtent aux malades les améliorations relatives obtenues par ces différents procédés.

A côté de ce bénéfice fort appréciable, puisqu'on laisse intacts des appareils nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme, on arrive à obtenir une efficacité réelle dans beaucoup de cas, radicale dans d'autres. (J'indiquerai ultérieurement dans quelles conditions la guérison complète peut être obtenue.)

L'effet presque constant des premières injections se traduit par la diminution très considérable des crachats et par leur différence d'aspect. Ils deviennent moins épais, plus blancs et plus aérés.

Parallèlement, les accès de suffocation et de toux se font de plus en plus rares, le sommeil revient, et l'état général s'améliore.

La supériorité rationnelle de l'injection intrapulmonaire, c'est-à-dire du contact direct de l'agent thérapeutique avec les surfaces malades, sur les autres modes de traitement, s'impose, et dans le cas actuel le raisonnement et la clinique marchent de pair.

Les doses massives d'huile *non volatile*, créosotée et mentholée, impressionnant une grande partie des tuyaux aériens, modifient les surfaces malades, et ce liquide, lancé pour ainsi dire à jet continu, empêche l'irradiation inflammatoire du tubercule, et forme autour du foyer contaminé comme une sorte de zone neutre, réfractaire au processus inflammatoire du bacille.

Ce traitement, que je pratique tous les jours depuis trois ans, m'a conduit aux conclusions suivantes :

1° Je n'ai jamais observé, même chez les enfants, de phénomènes congestifs, ni d'accident d'aucune sorte;

2° Toutes les affections catarrhales du poumon, de nature non spécifique, avec hypersécrétion bronchique, ne résistent pas à 20 ou 30 injections;

3° Dans le cas d'affections tuberculeuses, le résultat varie suivant l'étendue de la lésion. Lorsque le malade est en fonction de dénutrition ou de cachexie, et que son poumon est le siège d'une vaste désorganisation, il va sans dire qu'on n'arrive à obtenir qu'une amélioration relative; il n'en sera pas de même si la *lésion est limitée*, et si l'on se trouve en présence d'un malade dont les conditions d'hygiène, d'aération et de confort seront suffisantes.

J'affirme avoir guéri des malades de cette catégorie. Chez ces derniers, l'auscultation révèle, à la place des râles humides et des bruits tubaires, une simple diminution du murmure respiratoire, indice d'un tissu cicatriciel de nouvelle formation.

On peut en conclure, une fois de plus, que l'incurabilité tuberculeuse est chose fausse, et que cette affection, lorsqu'elle est prise à temps, peut être victorieusement combattue.

Technique. — Elle est des plus simples: 1° un miroir frontal pour éclairer le fond de la bouche; 2° un petit miroir laryngien que l'on place dans la zone éclairée et qui vous donne l'image de l'épiglotte et de la glotte; 3° une seringue d'une capacité variant de 5 à 20 cent. cubes, terminée par une canule longue et recourbée; 4° une lampe ou une bougie.

Le malade ouvre la bouche aussi grande qu'il le peut et tient le bout de sa langue avec deux doigts; puis, la lampe étant placée derrière le malade, on dirige la lumière vers le pharynx avec le miroir frontal, et l'on place le petit miroir laryngien dans la zone lumineuse. Ce dernier, qui est tenu de la main gauche, reflète l'image de la glotte; il suffit alors d'introduire dans l'ouverture ainsi perçue le bout de la seringue qui est tenue par la main droite, en ayant soin d'exercer un mouvement de bascule de bas en haut, afin que la canule dépasse les premiers anneaux de la trachée.

Remarques. — On peut à volonté introduire le liquide dans la bronche droite ou gauche, suivant l'inclinaison que l'on donne, soit au malade, soit à la seringue.

Rien n'est simple comme cette manœuvre; son application ne résiste pas à un apprentissage de quelques jours.

Pour les médecins habitués au maniement du laryngoscope, la difficulté n'existe pas.

En résumé, les injections intrapulmonaires, par leur facilité, leur innocuité et surtout leur efficacité, me semblent constituer la thérapeutique pulmonaire de l'avenir; elles devront remplacer avec grand profit les méthodes cutanées, sous-cutanées, stomacales et rectales, qui toutes présentent des inconvénients graves et peu de profit.

Pour s'en convaincre, il suffira de voir les résultats acquis, et il est impossible d'admettre que les praticiens de France s'arrêtent devant les difficultés techniques que huit jours d'apprentissage au maximum suffiront à surmonter.

Discussion.

M. Hérard. — Quel que soit le mérite des médicaments dont il vient d'être question : créosote, menthol, etc., et la manière dont on les administre, il est bon de répéter que ce ne sont que des adjuvants et qu'ils ne constituent qu'une partie du traitement.

Il ne suffit pas de faire des injections avec la créosote, ou de la faire inhaler après l'avoir surchauffée pour obtenir une amélioration.

Je crois qu'il vaut mieux recourir à la cure d'air, qui exerce une action plus profonde, plus prolongée et plus efficace sur l'organisme.

M. Verneuil. — Si on ne fait que supprimer le foyer bacillaire sans s'occuper du reste de l'économie, on ne fait que soustraire momentanément le sujet à l'influence des bacilles ; mais celui-ci reste toujours exposé à des attaques ultérieures auxquelles il pourra succomber de nouveau. C'est donc le traitement de l'organisme entier qu'il faut surtout rechercher.

Les inhalations balsamiques antiseptiques dans le traitement prophylactique et curatif de la tuberculose pulmonaire.

Par le Dr L. Sandras (de Paris).

Multa renascuntur quæ jam cecidere.

Messieurs,

Je viens exposer au Congrès comment j'ai été conduit à employer les inhalations balsamiques antiseptiques des voies respiratoires

comme traitement prophylactique et curatif de la tuberculose pulmonaire, basé sur l'étiologie.

Chose étrange, c'est en 1851 que j'ai trouvé et pratiqué le colophanage des cordes vocales et ce n'est que 30 ans plus tard que j'ai pu pratiquer convenablement l'antisepsie balsamique de l'appareil respiratoire. Je le regrette d'autant plus vivement que, si je l'avais su plus tôt, j'aurais pu prolonger l'existence de plusieurs personnes qui m'étaient chères.

Je reconnais que le procédé est des plus simples et je suis persuadé que les anciens ont dû l'employer pour obtenir ces guérisons de phtisies tuberculeuses et scrofuleuses dont il est question dans les vieux auteurs, mais que nous nions aujourd'hui, parce que nous ne savons plus les obtenir, malgré tous les progrès de la science moderne. Aussi, je crois que nous pouvons répéter le vieil adage : *Multa renascuntur quæ jam cecidere.*

Assurément, ce n'est ni en brûlant chaque jour la peau de la poitrine avec un thermocautère, ni en injectant sous la peau des substances corrosives ou vénéneuses, que nous parviendrons à faire cicatriser les ulcérations caverneuses des poumons et à détruire les microbes qui les rongent, mais bien plutôt en recouvrant ces plaies internes d'un enduit ou d'une couche de vernis balsamique antiseptique et cicatrisant, comme on le faisait autrefois pour obtenir la guérison des plaies extérieures de mauvaise nature, aussi bien que pour obtenir la conservation des momies.

Mais, me dit-on chaque jour, comment est-il possible d'appliquer un enduit balsamique et cicatrisant sur les surfaces malades de la muqueuse respiratoire ?

Ce n'est ni par les badigeonnages, ni par les injections, ni par les pulvérisations, ni par les boissons, ni par les aliments qu'il est possible de porter les baumes dans l'intérieur du poumon, mais bien par la respiration elle-même, au moyen des inhalateurs et des inhalations, faites convenablement. — Aussi, pour faciliter l'emploi de cette méthode à ceux qui désirent l'appliquer, il me paraît indispensable d'insister sur quelques détails relatifs à la respiration et aux inhalations.

Nous savons tous que, pour vivre, l'homme est obligé de respirer, c'est-à dire d'aspirer, d'inspirer ou d'inhaler une certaine quantité d'air qui doit traverser ses poumons. — Or, si d'une part le tissu des poumons est de mauvaise qualité *pour une cause ou pour une autre,* — si d'autre part l'air est chargé soit de poussières irritantes et corrosives, soit de microbes pathogènes,

soit même tout simplement d'humidité froide, — le tissu pulmonaire ne tarde pas à s'altérer plus ou moins profondément et alors on voit apparaître les maladies ; soit la bronchite, soit la pneumonie, soit la tuberculose avec le développement des microbes, d'où ce dicton populaire si malheureusement vrai : il est mort d'un rhume négligé, c'est-à-dire par suite d'une tuberculose ou d'un envahissement du tissu pulmonaire par les microbes à la suite d'un rhume.

C'est ainsi que nous avons vu des femmes devenir tuberculeuses en soignant leurs maris atteints de phtisie pulmonaire après avoir contracté des rhumes, et que nous avons contracté de fortes bronchites en faisant des inhalations avec l'eau de goudron. — Mais c'est bien ici, pour moi, le cas de répéter : à quelque chose malheur est bon, car il est à peu près certain que si je ne m'étais pas affreusement enrhumé en faisant des inhalations avec l'eau de goudron, je n'aurais jamais pensé à faire des inhalations avec les teintures balsamiques et que, par conséquent, je n'aurais jamais obtenu ces guérisons qui aujourd'hui encore me semblent étonnantes et qui autrefois m'auraient paru impossibles ou tout au moins invraisemblables.

Au surplus, voici comment les choses se sont passées. Pendant l'été de 1881, étant à la campagne, j'avais détruit quantité d'insectes et de végétaux microscopiques tantôt avec des essences, tantôt avec du goudron, — et comme depuis 1854, je soutenais, malgré les critiques de mes confrères, que la phtisie pulmonaire et les tuberculoses devaient être produites ou entretenues par le développement d'un parasite microscopique inconnu, il me vint à l'idée de faire les expériences suivantes :

1° Mêler du goudron de Norvège avec de l'essence de térébenthine dans un flacon à deux tubulures transformé en inhalateur par l'addition de deux tubes, l'un *plongeur*, l'autre *aspirateur* ;

2° Adapter à cet appareil inhalateur un tube de Liebig rempli d'insectes et de moisissures, de manière à faire passer sur ces microbes un courant d'air chargé de vapeur d'essence et de goudron pendant la durée de mes aspirations ou inhalations.

En faisant des aspirations longues de 12 à 15 secondes, je pus constater que les insectes s'engourdissaient petit à petit et que, en prolongeant suffisamment l'expérience, ils finissaient par mourir asphyxiés et en quelque sorte embaumés.

De ce fait, je crus pouvoir conclure qu'il serait peut être possible de tuer les microbes de la tuberculose qui désorganisent nos

poumons et cela en faisant tout simplement passer à travers le tissu même des poumons un courant de vapeurs essentielles balsamiques antiseptiques et cicatrisantes de goudron de Norvège dissous dans l'essence de térébenthine.

Mais un jour, ayant voulu répéter cette expérience avec des inhalations d'eau de goudron, je fus très surpris de voir que je n'obtenais aucun effet ni sur les insectes ni sur les moisis. Ayant prolongé mon expérience, je fus tout à coup saisi d'un froid glacial avec frisson, toux, enrouement, aphonie totale et malaise inexprimable. C'est alors que, par le plus grand des hasards, et presque sans savoir ce que je faisais, j'ai versé dans un inhalateur de l'eau de Botot qui se trouvait sous ma main, puis je fis de profondes inhalations afin de tâcher de me remettre de cet étrange malaise.

Le résultat fut des plus remarquables, je dirai même des plus étranges et des plus inattendus pour moi. Non seulement le malaise disparut rapidement, mais encore la sensation du froid glacial fut remplacée par une sensation de chaleur intense partant de la poitrine, et ma voix éteinte prit en même temps une force et une clarté tout à fait extraordinaires.

A partir de ce jour, et voulant me rendre un compte bien exact des singuliers phénomènes que je venais de constater sur moi-même à la suite de ces inhalations, j'ai d'abord répété plusieurs fois les mêmes expériences très attentivement avec différents baumes, puis je les ai variées de mille manières avec quantité de substances différentes : gaz, eaux, alcools, essences, résines, acides, alcalis, produits pharmaceutiques tels que le sublimé, la créosote, etc., et nombre de fois j'ai obtenu des effets ou des résultats prodigieux auxquels j'étais bien loin de m'attendre et qui feront l'objet de communications spéciales à l'Académie.

Or, si j'ai pu dire autrefois, en pratiquant les injections de morphine, que les sauvages avec leurs flèches empoisonnées nous avaient démontré expérimentalement l'absorption des médicaments par le tissu cellulaire, et même indiqué ce que la médecine pourrait obtenir par les injections sous-cutanées, je crois pouvoir affirmer aujourd'hui qu'avec les inhalateurs et les inhalations on pourra obtenir des effets curatifs bien autrement efficaces qu'avec les injections sous-cutanées, surtout dans le traitement des maladies de poitrine en général et de la tuberculose en particulier.

Maintenant, est-il vraiment bien utile de faire faire aux malades des inhalations cautérisantes, caustiques ou irritantes comme celles d'acide fluorhydrique, d'acide chlorhydrique, d'acide azotique, de

créosote ou d'eucalyptus, etc., je ne le pense pas, et quand j'en ai fait l'essai sur moi-même, j'en ai eu bientôt plus qu'assez, malgré mon amour pour les expériences nouvelles. — De tout ce que j'ai lu ou vu dans ces dernières années, il me semble résulter ce fait, c'est que le microbe de la tuberculose, comme les autres microbes, paraît se développer sur les terrains ou les tissus qui lui conviennent, c'est-à-dire en général sur les tissus organiques humains de mauvaise qualité. — Or, le meilleur moyen d'empêcher ou d'entraver le développement des microbes ne consiste pas tant à les tuer par des médicaments caustiques ou corrosifs plus ou moins dangereux pour les malades qu'à rendre les terrains, c'est-à-dire les tissus organiques et les organismes eux-mêmes, impropres à la culture et au développement des microbes.

Et comme il me paraît résulter des travaux des bactériologistes que les baumes et les résines, comme le baume de tolu, le baume du Pérou, le styrax, le benjoin, l'encens, la myrrhe, l'oliban, l'aloès, la térébenthine, le goudron, etc., sont peu propres à la culture des microbes en général, et à la culture des microbes de la tuberculose en particulier, j'estime que le meilleur traitement prophylactique et curatif de la tuberculose pulmonaire est en réalité l'antisepsie des voies respiratoires obtenue par les inhalations de teintures balsamiques simples ou composées.

Que l'on fasse usage de la teinture de baume de Tolu, de la teinture de benjoin ou du baume du commandeur, on constatera presque toujours très promptement une diminution énorme dans la production des crachats et de la toux, coïncidant avec une amélioration de l'état général du malade.

Cependant, il est une recommandation que je crois devoir faire immédiatement parce qu'elle a une très grande importance pratique, je dirai même une importance capitale. — Il faut bien se garder de mélanger les teintures balsamiques avec de l'eau, ainsi que je l'ai vu faire par des malades, par des pharmaciens et des médecins qui croyaient mettre ma méthode en pratique et qui, en réalité, faisaient exactement le contraire. — C'est comme si un peintre chargé de vernir un objet commençait par plonger le vernis dans l'eau avant de l'appliquer sur l'objet ; le résultat serait déplorable.

Je n'ai jamais eu et je n'aurai jamais la prétention de faire repousser les poumons rongés par les microbes de la tuberculose, mais je suis persuadé qu'il est possible d'obtenir la cicatrisation plus ou moins complète du tissu pulmonaire et d'arrêter en partie

le développement des microbes pendant un temps plus ou moins long, au moyen du revêtement balsamique antiseptique de la muqueuse respiratoire par les inhalations.

Formules. — Voici les formules que j'ai surtout employées et qui m'ont paru les plus simples et les plus utiles, mais qu'il est d'ailleurs bien facile de modifier.

1° Faire, toutes les 2 heures, 15 inhalations, de 12 à 15 secondes *chacune*, au moyen d'un inhalateur chargé de goudron de Norvège dissous dans cinq ou six fois son poids d'essence de térébentine ; donc :

Essence de térébentine........................	100 gr.
Goudron de Norvège..........................	20 »

Mêlez — chauffez au bain-marie et filtrez avant de verser dans l'inhalateur.

En outre, il sera très bon de verser matin et soir dans l'inhalateur 6 gouttes de chloroforme, afin de rendre les inhalations plus calmantes.

2° Si ces inhalations de goudron dissous dans l'essence ne convenaient pas au malade pour un motif ou pour un autre, on pourra les remplacer par d'autres inhalations faites avec l'un ou l'autre des produits balsamiques ci-après :

Teinture de baume de Tolu.
Teinture de benjoin en larmes.
Baume du commandeur de Permes.

3° Si les crachats ne se détachent pas avec facilité, on fera matin et soir des inhalations avec un appareil chargé soit d'eau minérale sulfureuse chaude, soit d'eau de pavot et de menthe également chaude, mais, dans ces cas, on aura toujours soin de faire suivre ces inhalations d'eau par des inhalations de teintures balsamiques, afin de sécher l'humidité déposée sur les bronches et d'éviter la production des enrouements, des rhumes et des bronchites souvent causés par la respiration d'un air froid et humide.

4° Placer dans la chambre du malade, près de la tête du lit, un plat contenant 125 grammes de goudron de Norvège, sur lequel on versera, chaque soir, une cuillerée à soupe d'essence de térébenthine, afin de reconstituer une atmosphère balsamique antiseptique que le malade respirera ainsi constamment pendant son sommeil.

5° Le malade aura soin de cracher *toujours* dans un crachoir à demi rempli de sciure de bois imprégnée de goudron et d'essence ; le contenu du crachoir sera vidé et brûlé chaque jour.

6° Quand le malade sortira, il devra garder constamment dans la bouche un fragment de baume de Tolu ou faire usage d'un cigare à goudron.

Le traitement par les inhalations balsamiques antiseptiques n'empêche nullement les autres moyens de traitement, depuis la cure d'air jusqu'aux injections sous-cutanées les plus variées, depuis les potions calmantes les plus douces jusqu'aux dérivatifs les plus énergiques et même jusqu'à la suralimentation la plus intense; mais il donne à lui seul les résultats les plus favorables.

Conclusions. — Nous pourrons obtenir la guérison de la tuberculose pulmonaire en revenant à l'antique médication balsamique antiseptique, à la fois si simple et si admirable dans sa simplicité.

Traitement de la tuberculose par le régime des sanatoria.

Par le Dr Brunon, professeur à l'École de médecine de Rouen.

Les trois faits que je vais rapporter montreront, je crois, l'efficacité incontestable de la vie au grand air et du régime des sanatoria dans le traitement de certains cas de tuberculose pulmonaire. Après avoir résumé les trois observations, nous chercherons à en tirer quelques conclusions générales en les superposant.

Obs. I (résumée). — *Tuberculose aiguë.* — ***Amélioration rapide des symptômes généraux.* — *Modification lente des symptômes locaux.***

Au mois de juin 1892, un jeune homme de 20 ans présenta un ensemble d'accidents fébriles qui firent hésiter, pendant une douzaine de jours, entre la fièvre typhoïde et la tuberculose aiguë. Pendant ce temps, les aliments solides furent supprimés comme il convenait. A la fin de la seconde semaine, les accidents pulmonaires furent plus nets et il survint de la dyspnée et de la cyanose de la face.

Ces signes, apparus brusquement, me poussèrent à changer immédiatement la médication, et le 16e jour de la maladie j'instituai le traitement suivant :

1° Régime alimentaire : 7 h. matin, café au lait; — 9 h., une tasse de jus de viande, du lait et un verre de vin; — 11 h., viande pulpée, café, chartreuse ; — 2 h., 7 h. et 9 h., même régime, moins le café.

2° Installation en plein air tout le jour dans le jardin (très vaste et dominant la vallée de la Seine).

3° Repos absolu sur une chaise longue, à l'ombre, les pieds chaussés de laine.

4° Lotion alcoolique chaque jour.

5° Vésicatoires répétés sur les fosses sus-épineuses.

En trois jours, une amélioration très nette se fait sentir. Le malade exprime une sensation de bien-être. La dyspnée et la cyanose, qui avaient donné de grandes craintes, ont diminué; la cyanose même disparaît bientôt.

Depuis le début de la maladie, c'est-à dire en 15 jours, le malade a perdu 12 kil. 500.

Pendant les mois de juillet et août : le malade pesé toutes les semaines augmente chaque semaine de 800 gr., — 1 kil. 500, — 1 kilogr. L'appétit se maintient, mais la fièvre persiste ; la température reste autour de 38°,5 le soir. Des signes de ramollissement apparaissent, il y a des crachats muco-purulents et des bacilles dans les crachats.

Au commencement de septembre et sous l'influence de l'antipyrine prise à la dose de 1, 2 et 3 grammes par jour, la température tombe en trois jours à 37°,5. C'est la première fois depuis trois mois.

A la fin de septembre, la discipline s'est relâchée. Le temps est moins beau. L'appétit a diminué, il y a une diminution de poids de 500 grammes.

A ce moment, voici le bilan du malade : gain de 3 kilogr., — disparition de la fièvre, — facies redevenu normal, — promenades possibles dans le jardin, — même alimentation qu'en état de santé avec adjonction de lait, de café, de chartreuse. La maigreur est encore extrême. Une petite caverne en formation au sommet droit.

Le malade est envoyé à Davos.

Le 10 octobre, il y arrive. Après une assez courte période d'acclimatement (palpitations, dyspnée angoissante, poids stationnaire), le poids augmente de nouveau de 400 gr. par semaine environ jusqu'à la fin de décembre.

Les fatigues qu'entraînent les fêtes de Noël font perdre 500 gr.

En janvier, février et mars, nouvelle augmentation de poids continue.

Le malade rentre à Rouen le 5 mai 1893, ayant gagné 6 kilogr. à Davos.

Poids en état de santé = ...	60 kil.
Poids après 15 jours de maladie = ..	47 » 500
Poids au départ de Rouen pour Davos = ...	54 »
Poids au départ de Davos = ...	59 » 650, soit 60 kilogr.

Voici de nouveau son bilan : la toux a beaucoup diminué de fréquence. Il n'y a plus que 5 ou 6 expectorations, surtout le matin. Les crachats

contiennent moins de fibres élastiques, ils contiennent encore des bacilles.

L'aspect du malade est excellent, il est ce qu'il était avant le début de la maladie. Tout l'individu s'est développé.

Au sommet droit, persistent les signes d'une petite caverne.

Donc : amélioration continue et rapide de l'état général ; modification lente de l'état local.

Obs. II (résumée). — *Tuberculose laryngée. — Amélioration rapide et continue de l'état général. — État stationnaire des lésions laryngées.*

Jeune homme de 18 ans. En février 1890, arthrite du genou ; en 1891, pleurésie droite ; en mai 1892, hémoptysies et début franc des accidents pulmonaires et laryngés. Apyrexie, mais amaigrissement rapide. En six semaines, le malade perd 5 kil. 500.

Le 1er juillet, il est mis au même régime que le précédent : vie au grand air et à la campagne, — repos absolu, — alimentation intensive. Immédiatement, c'est-à-dire dès la première semaine, amélioration notable : retour des forces et de la gaieté, augmentation de poids de 500 gr.

Pendant les mois de juillet, août, septembre et octobre passés à la campagne, l'augmentation de poids est continue de 51 kil. 500 à 57 kilog. Dans certaines quinzaines, cette augmentation a été de 1 kilog. La semaine où le malade descendait à Rouen, le poids restait stationnaire ou baissait de 500 gr. ; ce phénomène s'est reproduit quatre fois en trois mois.

L'état local ne s'améliore pas parallèlement à l'état général, la dyspnée persiste au moindre effort et la voix est toujours voilée.

En octobre, le mauvais temps fait abandonner la campagne ; M. B... rentre chez lui en ville. Depuis un mois, il s'est départi de ses résolutions de discipline, il s'est promené, il a travaillé un peu à la menuiserie. Il perd 2 kilog., l'appétit a diminué.

Le 29 octobre, départ pour Davos. A ce moment, les signes physiques sont les suivants : en avant, pas de matité ; expiration prolongée des deux côtés. En arrière, à droite, matité à la partie interne de la fosse sus-épineuse. Expiration prolongée des deux côtés. Inspiration rude à droite. Bronchophonie légère à droite. Pas de râles après la toux. Quelques crachats muqueux. Même dyspnée, même dysphonie.

Davos. — En 10 jours, perte de 1 kilog. (période d'acclimatement), mais retour de l'appétit.

Le 3 décembre, le malade a augmenté de 100 gr. seulement.

Du 16 décembre au 5 mai, il y a une augmentation constante de 54 kilog. à 58 kilog., sauf une diminution de 300 gr. la semaine de Noël, pendant laquelle des fêtes multiples amenèrent de la fatigue.

L'appétit se maintient excellent, l'oppression diminue. Le 10 février, on permet de faire une petite excursion dans la montagne ; la toux est insignifiante, pas de crachats. Les signes laryngés persistent.

Le traitement est suivi avec rigueur. Le vasistas de la fenêtre n'est jamais fermé ; la fenêtre elle-même est restée entr'ouverte toutes les nuits, même par une température de 26 degrés au-dessous de zéro. Une nuit le froid fut tel que le nez fut un peu gelé et resta douloureux deux jours : le malade fit fermer sa fenêtre. Quelques jours plus tard, il fut forcé de la faire ouvrir dès 5 heures du matin et depuis ne la ferma plus.

En résumé : au départ de Rouen (campagne, 29 octobre), M. B... avait déjà récupéré son poids habituel ; au départ de Davos (5 mai), il avait regagné près de 4 kilog. au delà de son poids habituel.

Autrement dit : au début de la maladie, au commencement du traitement, à Rouen, le malade perd 5 kil. 500 en 6 semaines. Il les reprend en trois mois de traitement à la campagne. Il gagne en plus 2 kil. 650 à Davos.

Poids en état de santé = ...	56 kilog.
Poids après 6 semaines de maladie = .	51 »
Poids après six mois de traitement à la campagne = ...	57 »
Poids au retour de Davos = ...	58 »

Le bénéfice du traitement en plein air est donc évident et considérable. Tous les signes s'amendent. L'aspect général est excellent. Seule la lésion laryngée persiste et même s'accentue.

Obs. III (résumée). — *Tuberculose chez une arthritique. — Accidents graves de dyspepsie. — Amélioration rapide de l'état général. — Guérison apparente.*

Mme X..., 40 ans, dyspeptique depuis 1884, rhumes répétés pendant chaque hiver, première hémoptysie en 1890. Depuis cette époque, elle se couvre de multiples vêtements de laine, ferme hermétiquement ses fenêtres, évite de sortir pendant l'hiver. Des paravents, des rideaux, des tapis lui font une deuxième chambre dans sa chambre.

Je la vois pour le première fois en juin 1891 : dégoût pour tout aliment, amaigrissement, sueurs nocturnes, toux quinteuse, expectoration muco-purulente.

Le lobe supérieur droit est induré, on perçoit de plus des craquements humides après la toux. Les crachats contiennent des bacilles.

Je tente le traitement par la créosote en pilules. J'exige le lessivage de la chambre et la suppression des rideaux, tapis, etc. Je ne peux obtenir l'ouverture des fenêtres. La créosote n'est pas supportée. Vomissements avec hémoptysie. Perte de poids de 3 kilog. en un mois.

Le 18 juillet, installation à la campagne et même régime que les précédents, appliqué avec sévérité : en dix jours, augmentation de poids de 2 kilog.

Le 10 août, les sueurs ont beaucoup diminué, de même que la toux et les crachats; l'appétit est « meilleur qu'il n'a jamais été », et, le 30 Mme X... est capable de faire un voyage; elle part pour Brochard-Valdieu où elle va continuer le même régime : grand air, repos, suralimentation. Eau de la source Estienne.

Fin de septembre : voyage à Paris, surmenage. Retour de la fièvre et diminution de poids de 1 kilog. L'appétit reste médiocre.

En novembre, de concert avec M. Letulle, nous décidons d'envoyer la malade au Vernet. Dès les premiers jours, l'appétit augmente; le 27 novembre elle récupère le kilog. perdu en septembre, puis le poids reste stationnaire jusqu'à la fin du séjour.

Les grandes modifications portent particulièrement sur les sueurs qui disparaissent complètement, la toux qui devient rare, les crachats où les bacilles diminuent (constatation de M. Sabourin, directeur du Sanatorium). Les signes physiques restent sensiblement les mêmes.

Mais ce qui est remarquable, c'est la suppression des accidents de dyspepsie.

Voici le régime de la malade au Vernet :

8 h. matin, café au lait ; — 10 h., deux œufs à la coque ; — midi, déjeuner copieux ; — 4 h., lait ; — 5 h., deux œufs, pain grillé et lait ; — 7 h., dîner copieux : deux plats de viande, légumes, entremets.

En résumé, à Rouen, le traitement appliqué à la campagne a fait gagner 6 kilog., mais son application est pénible. L'appétit a des alternatives.

Au Vernet, le poids reste à peu près stationnaire, mais l'appétit renaît et persiste. Sous la surveillance de M. Sabourin, la malade prend l'habitude de respirer largement et de marcher; elle perd l'habitude de se couvrir de châles ; elle ouvre ses fenêtres et ne peut dormir quand elles sont fermées.

Mme X... rentre à Rouen le 15 mai 1892 et s'installe de nouveau à la campagne, mais « elle y fait maintenant sa cure comme au Vernet ». Le poids, resté stationnaire (60 kilog.) au Vernet, augmente.

Le 2 juin, il est de 71 kil. 500.

Le 4 août : 76 kilog.

Pendant l'hiver 1892-93, elle reprend sa vie ordinaire à Rouen.

Pas d'incidents à noter. Le sommet droit scléreux reste mat. De temps en temps une expectoration jaunâtre dans les 24 heures, elle ne contient plus de bacilles ; c'est du moins le résultat de l'examen de M. Sabourin et du nôtre.

Ces trois observations ont trait à trois malades très différents et chez lesquels la tuberculose a une marche spéciale pour chacun

d'eux, et cependant elles donnent lieu à des remarques absolument semblables.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'efficacité rapide du traitement : en quelques jours, des accidents menaçants sont conjurés dans l'obs. I et le malade, qui montrait déjà de l'orthopnée et de la cyanose, reprend un aspect presque normal le 3e jour.

Chez tous les trois, l'appétit renaît immédiatement et le poids augmente au plus tard la 2e semaine.

L'appétit et l'augmentation de poids persistent, avec des oscillations dont nous verrons les causes; mais ils persistent pendant toute la cure; l'état général s'améliore incontestablement, mais l'état local reste sensiblement stationnaire (en raison de la courte durée du traitement : une seule cure dans la montagne).

Ce traitement repose sur les cinq points suivants :

1° Vie au grand air jour et nuit, quelle que soit la température extérieure.

2° Repos absolu.

3° Alimentation aussi riche que possible.

4° Excitation des fonctions de la peau.

5° Discipline inflexible imposée à la vie du malade.

VIE AU GRAND AIR

Dans la pratique, l'application du principe peut être difficile quelquefois, car le médecin va se heurter aux préjugés du malade et à ceux encore plus tenaces de son entourage ; il aura contre lui es vieilles idées sur le « chaud et froid » ; il lui faudra du courage pour s'élever par un acte énergique contre cette idée enracinée que ceux qui toussent doivent se couvrir de châles, s'enfermer chez eux, s'entourer de paravents, fermer hermétiquement les fenêtres et boucher les fissures avec des bourrelets. En France, toute jeune fille surveillée ne peut, même en bonne santé, passer d'une pièce à l'autre sans avoir un petit châle. Que sera-ce quand il s'agira d'un malade qui tousse?

Il faudra donc au médecin une grande autorité sur son client; elle sera même en défaut s'il n'a pas un allié dans la famille aux côtés du malade. J'ai envoyé au Vernet, et bien inutilement, une dame que son médecin n'avait jamais pu ausculter que par-dessus une fourrure. Je réussis une fois à appliquer mon oreille sur son dos à travers plusieurs tricots de laine. Notre confrère Sabourin, du Vernet, ne put jamais l'ausculter que sous une rotonde de

fourrure qui ne la quittait pas, même au lit. Inutile de dire que cette dame n'accepta jamais le régime du Sanatorium.

Supposons un malade docile, entouré d'une famille décidée à tout faire pour lui être utile.

Il devra rester étendu tout le jour au grand air sur une chaise longue, les pieds chaussés de laine et le corps abrité contre le soleil.

Pendant la nuit, une fenêtre de sa chambre restera entr'ouverte. On veillera seulement à ce que la douche d'air ne vienne pas directement sur lui, un paravent ou un rideau la brisera.

Nos trois malades ont acccepté ce régime très facilement pour les n°s 1 et 2, avec beaucoup d'hésitation pour le n° 3, mais tous trois dès le premier mois avaient un tel besoin d'air et une telle habitude d'en avoir qu'ils ne pouvaient plus voir la fenêtre fermée; il leur semblait qu'ils étouffaient. L'expérience est facile à faire. En entrant chez ces malades-là, fermez la fenêtre comme par habitude, et dans quelques minutes ils vous demanderont de l'ouvrir.

Par une température nocturne de 26° au-dessous de zéro, le malade n° 2 laissait sa fenêtre entr'ouverte. Il essaya un soir de la fermer, mais dès le matin il appela le domestique pour la faire ouvrir de nouveau.

Inutile de dire que pendant le jour la chambre restait grande ouverte, elle avait été débarrassée des tapis, des rideaux, des paravents, des meubles inutiles. Les parquets, les lambris avaient été lavés au sublimé et les papiers brossés préalablement.

La vie au grand air, à l'altitude de Davos, semble exiger une certaine période d'accoutumance; pendant la ou les premières semaines nos deux malades (obs. I et II) ont perdu de leur poids. Le même fait s'est produit au Vernet (obs. III).

L'altitude est-elle indispensable pour obtenir des résultats? Les avis sont partagés. Nos trois malades ont vu leur appétit renaître et aller croissant, ils ont augmenté de poids ici à Rouen, ou plutôt aux environs de Rouen, au grand air, dans la campagne.

L'un deux (obs. II) venait à Rouen deux jours par quinzaine, et chaque fois il diminuait de poids; mais il est possible que la fatigue, quoique très légère, du déplacement ait suffi dans ce cas.

Enfin nous remarquons que l'exposition constante à l'air fait naître chez les malades l'habitude de faire de grandes inspirations, elle amène rapidement un hâle très remarquable du visage et des mains.

REPOS ABSOLU

Là encore est un précepte difficile à faire comprendre au malade, et cependant l'inactivité la plus complète est indispensable à quelques malades, elle est utile à tous pour faire des progrès rapides. Pas de dépenses : telle doit être la formule.

Le malade ne doit pas marcher, il ne doit pas s'asseoir, il doit s'étendre. En dehors des heures de repas, il doit vivre étendu sur une chaise longue.

Un préjugé puéril dit que « le lit affaiblit » ! Mais le malade comprendra rapidement combien le repos lui est profitable, le moindre écart le lui prouvera de même.

La malade de l'obs. III fit, contre notre gré, un voyage à Paris de quelques jours ; à la suite de la fatigue, il y eut une hémoptysie, une élévation de température, des vomissements et une perte de poids sensible.

Le jeune malade de l'obs. II, installé à Isneauville, avait vu son poids augmenter dès la première semaine du traitement. Du mois de juillet au mois d'octobre, il gagne environ 500 grammes par semaine, sauf les semaines où il descendait à Rouen ; il n'augmentait alors que de 200 ou 250 grammes.

Chez le 1er malade la discipline se relâche vers le mois de septembre, il obtient la permission de faire quelques promenades en voiture dans la forêt et de dîner en ville dans sa famille ; immédiatement il y a une diminution de poids de 500 grammes.

A Davos, la Noël est l'occasion de fêtes où on organise des soirées, des ventes, des bazars, autant de causes de fatigue pour les malades ; non seulement l'augmentation cesse chez nos deux malades, mais encore le premier perd 300 grammes.

Donc, il faut proscrire les fêtes, les réunions bruyantes, les veilles et toute cause d'agitation.

SURALIMENTATION

On a l'habitude de dire que le pronostic de la tuberculose, ou tout au moins sa marche, variera suivant que le malade a un bon ou un mauvais estomac. Ceci cesse d'être tout à fait vrai pour les malades soumis systématiquement au grand air, car une des premières modifications est précisément le réveil ou l'augmentation de l'appétit. Tel a été du moins le résultat chez nos trois malades.

Mme X... (obs. III) se plaignait particulièrement de troubles dys-

peptiques, à tel point qu'eux seuls attiraient toute son attention, elle ne s'inquiétait que peu de ses accidents pulmonaires. Le 18 juillet, elle ne prenait qu'un litre de lait et deux œufs dans la journée. Le 4 août, on note que « l'appétit est meilleur qu'il n'a jamais été ».

Le malade de l'obs. IIa perdu l'appétit graduellement depuis le commencement de mai ; en juillet, dès la première semaine du séjour à la campagne, l'appétit renaît et n'a diminué qu'en septembre, quand le mauvais temps a commencé et quand le séjour au grand air n'a pas pu être continué.

Chez le troisième malade, les accidents de la tuberculose aiguë étaient tellement menaçants qu'on a dû lui instituer un régime alimentaire intensif sans consulter son appétit, et grâce à sa bonne volonté l'appétit est revenu en mangeant.

Sous l'influence de ce régime, succédant à une période de diète relative, il se fait une amélioration des plus remarquables et des plus rapides (3 jours).

Dans les sanatoria, le régime alimentaire des trois malades a été sensiblement le même : 7 h. matin, lait ; — 8 h., petit déjeuner ; — 10 h. 1/2, lait ; — midi 1/2, déjeuner : 2 plats de viande, légumes, vin, café avec lait ; — 6 h. 1/2, dîner.

Ce qui est évident pour nos trois cas, c'est que la suralimentation n'a pas besoin d'être imposée, elle a été non pas acceptée par les malades, mais désirée par eux à mesure qu'ils s'habituaient à la vie au grand air. Après une période d'acclimatement, l'appétit s'est encore accru dans la montagne.

D'une manière générale, nous avons conseillé à nos malades de prendre pour base principale de leur alimentation le lait, les œufs, les féculents ; la viande en quantité modérée, et très peu de vin. Nous considérons que l'usage de ce dernier est plutôt nuisible qu'utile, il entrave la digestion, congestionne la face après les repas et augmente la somnolence.

L'usage modéré des viandes rouges est exigé par l'antisepsie intestinale. Enfin il est recommandé aux malades de stériliser la cavité buccale avant et après les repas.

EXCITATION DES FONCTIONS DE LA PEAU

Les médecins des sanatoria et tout particulièrement M. Sabourin (du Vernet) insistent, comme M. Nicaise et d'autres l'avaient déjà fait, sur l'utilité d'une action longtemps prolongée sur les fonctions de la peau. M. Sabourin recommande les frictions à l'alcool.

Nous avons fait faire à l'un de nos malades des lotions avec un mélange d'eau, d'alcool et d'eau de Cologne. La lotion était suivie d'une friction au gant de crin. Un autre s'accommodait mieux des frictions sèches au gant de crin faites matin et soir. Sur ce point, il est possible de laisser plus de liberté au malade que sur les autres.

DISCIPLINE SÉVÈRE IMPOSÉE AU MALADE

A première vue, le traitement est tellement simple qu'il paraît pouvoir être appliqué par le premier venu en l'absence de tout médecin. C'est une erreur. Il repose, tout au contraire, sur une médication qui demande une surveillance de chaque moment du jour. Le malade doit être constamment dans la main du médecin, comme au Vernet par exemple.

A notre avis, il est bon que le malade sache ce qu'il a et qu'on lui ait montré la guérison possible comme une récompense de sa patience.

C'est dans ce mode de traitement que la victoire sera à ceux qui ont l'esprit de suite et la ténacité suffisante. Mais comme le traitement est long et des plus fastidieux, il faut de toute nécessité qu'une discipline inflexible, maintenue par le médecin, vienne doubler le courage du malade et au besoin le remplacer.

La discipline vient-elle à se relâcher, immédiatement l'état du malade traduit la chose, le poids diminue. Chez nos trois malades, le fait a été évident à plusieurs reprises.

Ceci nous amène à parler des sanatoria, au point de vue disciplinaire en particulier.

Quels sont les avantages et les inconvénients des sanatoria ?

Nous serons brefs sur ces points, qui demanderaient d'assez larges développements et la citation de documents précis qui nous manquent encore.

L'altitude est-elle absolument nécessaire pour obtenir de bons résultats dans le traitement de la tuberculose ? — Nous inclinons à ne pas le croire, parce que nos trois malades ont vu l'amélioration de leur santé commencer et se maintenir, tout en restant aux environs de Rouen, à la campagne. Il y aurait là un point de la plus haute importance à étudier pour la création de sanatoria d'indigents aux environs des grandes villes. Pour nous, le service inappréciable que rend le sanatorium, c'est de discipliner le malade, de l'arracher à l'influence le plus souvent nuisible de sa famille et de ses amis.

Au sanatorium, on fait sa cure comme on ferait une retraite dans un monastère. Sous la surveillance constante du médecin, on apprend peu à peu à être tenace dans la lutte contre la maladie. Par ce contact quotidien, les malades se suggestionnent les uns les autres et l'amélioration rapide des uns encourage les autres. On oublie vite les insuccès : l'homme est ainsi fait.

Le plus grand défaut que je puisse reprocher aux sanatoria, c'est d'être étrangers pour la plupart, puisque la France n'en possède qu'un, celui du Vernet.

Pour des motifs qui sont peut-être discutables, mais dont le médecin français doit tenir compte, le Français ne se trouve pas bien à l'étranger, le milieu social est trop différent du sien. Allemands, Anglais et Russes peuvent vivre en gaieté à Davos, alors que le Français s'y trouvera isolé d'abord, puis mal à l'aise jusqu'à ce que tout lui devienne insupportable, depuis la cuisine jusqu'aux commensaux : telle est du moins l'opinion de nos malades et des quelques Français qu'ils ont rencontrés à Davos.

CONCLUSIONS

Dans nos trois observations :

1° Le régime habituel et la discipline des sanatoria, appliqués strictement à Rouen et dans les familles, ont donné chez tous trois un résultat positif, mesuré exactement par l'augmentation de poids.

2° L'amélioration obtenue très rapidement a persisté pendant la saison chaude ; elle s'est arrêtée quand les malades ont dû s'enfermer de nouveau aux approches de la saison froide ou pluvieuse.

3° De nouveaux progrès ont été faits sous l'influence du climat du Vernet ou de Davos ; sans tenir compte des oscillations, on trouve comme résultat final, après une seule cure : retour de l'appétit et des forces, augmentation de poids, mais modification beaucoup moins marquée du côté des symptômes catarrhaux, surtout dans les observations I et II.

4° Les résultats sont très encourageants, mais la médication ne doit pas faire faiblir devant eux. Plusieurs séjours dans la montagne seront indispensables pour ne pas perdre le bénéfice de la première cure. Le retour définitif dans la plaine ne devrait se faire qu'après guérison complète.

Sur les inconvénients du traitement libre de la phtisie pulmonaire dans les stations du littoral de la Méditerranée.

Par le Dr L.-H. PETIT.

Quant un phtisique demande où passer l'hiver, les avis sont très partagés. Lorsque, l'hiver dernier, j'ai dû quitter Paris à la suite d'accidents pulmonaires graves, on me donna les conseils les plus divers; j'eus le choix entre toutes les stations connues, depuis Arcachon jusqu'à San-Remo, sans compter la Corse, l'Algérie, Tunis, Le Caire, etc.

L'exemple de mon ami Daremberg, dont la constitution ressemble assez à la mienne, me fit choisir Menton, bien que, d'une manière générale, on soit en ce moment assez disposé à dénigrer e Midi de la France pour les raisons suivantes : 1° parce qu'il y a trop de malades; 2° parce que l'infection y est partout; 3° parce que les malades que les médecins y envoient en reviennent en plus mauvais état qu'ils n'y étaient arrivés.

Mon séjour à Menton, pendant l'hiver dernier, m'a appris que ces assertions, vraies dans une certaine mesure, sont exagérées et qu'elles demandent à être ramenées à leur juste valeur.

1° *Il n'y a pas trop de malades.* — Peut-être a-t-on pu faire, il y a quelques années, ce reproche aux stations méditerranéennes, mais depuis le tremblement de terre de 1887, il n'a plus raison d'être. De plus, à force de répéter qu'on n'y voit que des phtisiques, les malades eux-mêmes ne veulent plus y aller. A peine un dixième des hiverneurs sont-ils atteints de tuberculose pulmonaire.

Il faut bien reconnaître aussi que les hôteliers ne font rien, ni pour attirer ces malades, ni pour les retenir, remarque que bien d'autres ont déjà faite. Plusieurs propriétaires d'hôtel, que j'ai interrogés à ce sujet, m'ont répondu avec assez de raison que les phtisiques dans un hôtel font fuir les hiverneurs valétudinaires en convalescence de diverses maladies, ou bien portants, de beaucoup les plus nombreux. Et il faut bien avouer que rien n'est plus désagréable que d'avoir en face ou à côté de soi à table d'hôte, un malade qui tousse et expectore à chaque instant. Aussi ne prend-on aucune précaution pour garantir les phtisiques contre les courants d'air, pour assurer leur tranquillité, leur procurer un régime convenable, etc.

Il serait pourtant si facile de mettre à l'entrée des couloirs des

portes battantes, se fermant d'elles-mêmes, de chauffer les couloirs, pièces communes, etc.

La ville elle-même ne semble pas se préoccuper beaucoup d'assurer le bien-être des étrangers malades.

Les bancs sur lesquels on peut s'asseoir dans les promenades publiques sont trop rares, et encore aucun de ces bancs n'est-il abrité. Si l'on est surpris par la pluie ou le vent, nulle part on ne trouve un abri. Et cependant, il serait facile aussi de combler ces lacunes, et à peu de frais.

A Menton, en particulier, on pourrait faire une très belle promenade, bien abritée, au-dessus et le long du chemin de fer, au bas de la montagne, en prolongeant la route qui conduit aux hôtels des Iles Britanniques et National, et en y plantant des arbres.

Il faudrait encore élargir certains trottoirs, les paver en asphalte, construire çà et là de légers kiosques, gardés par une personne pouvant servir une boisson chaude : thé, lait, etc., ce qui couvrirait bien vite la dépense nécessitée par cette amélioration.

Qui empêche de faire chez nous ce qu'on fait à l'étranger ?

« Les stations d'Allemagne, dit Daremberg dans son livre si intéressant et si instructif sur le *Traitement de la phtisie pulmonaire* (t. I, p. 137, Paris, 1892), ont des routes bordées de bancs propres, de promenoirs et de refuges couverts où l'on peut se mettre à l'abri du vent, du soleil ou de la pluie, des sentiers proprement entretenus à travers les bois et les montagnes, des vacheries d'une propreté charmante ; les appartements meublés sont confortables, les rues bien entretenues..... Il est triste d'avoir à faire cette énumération quand nous n'avons chez nous aucun de ces utiles adjuvants, sauf dans trois ou quatre stations qui ne sont pas fréquentées par des phtisiques. »

Et il ajoute, dans un autre passage de son livre (t. II, p. 135) :

« A toutes les stations méditerranéennes françaises et italiennes, je ferai un reproche général : elles donnent leur soleil et de bons hôtels aux malades, et rien de plus ; ce n'est pas assez. Je voudrais voir partout des bancs confortables et propres, non seulement sur le bord de la mer, mais sur toutes les routes, sur tous les sentiers de montagnes facilement accessibles pour les malades ; je voudrais que chaque jardin public, chaque square, chaque petit bois eût un refuge, kiosque ou chalet, où les malades puissent se reposer, se mettre à l'abri du vent, de la pluie ou du soleil ; je voudrais pouvoir recommander à mes phtisiques un grand nombre de laiteries propres, qui fourniraient toujours du lait non étendu d'eau..... Dans

le Midi, tous les marchands ne cherchent qu'à exploiter les étrangers, et ne se donnent pas la moindre peine pour être utiles, pour faciliter le bien-être des malades. »

Plus heureux sont les malades qui vont en Allemagne et en Suisse : « Dans ces pays, dit encore Daremberg (t. II, p. 28), les patients vont boire un verre de lait dans les vacheries soit dans l'étable même, soit dans une salle voisine; dans nos stations hivernales, il est impossible de donner un tel conseil; les vacheries sont généralement repoussantes. J'en ai visité une vingtaine à Cannes et à Menton et j'ai été dégoûté du lait pendant plusieurs mois. Je me rappelle avoir demandé, dans une ces vacheries, à voir l'endroit où on conservait le lait; on m'a mené dans une chambre sordide, on a pris sous un lit une terrine pleine de lait et une cuvette remplie de beurre. Or, sur ce lit, était couché un grand gaillard couvert de croûtes de petite vérole. J'avoue que, depuis ce moment, je ne bois plus que du lait bouilli ou du lait stérilisé. En outre, dans les stations hivernales, le mouillage du lait n'est nullement surveillé ; aussi, quand les étrangers arrivent en foule, les laitiers n'augmentent pas le nombre de leurs vaches; ils se contentent d'étendre d'eau le lait qu'ils livrent à leurs clients. »

Le lait, cet aliment de première nécessité pour les phtisiques, laisse en effet beaucoup à désirer ; il se trouve cependant à Menton, de bonnes laiteries, qui auraient tout intérêt à augmenter le nombre de leurs vaches pendant l'hiver. Elles pourraient en faire venir de Suisse, de Normandie ou de Bretagne, qu'elles renverraient en été. Elles auraient une clientèle assurée, et y trouveraient des bénéfices suffisants.

J'ajouterai encore que l'absence de voitures fermées à un prix abordable, est un des gros inconvénients dont les malades ont le plus à souffrir.

2° *L'infection n'est pas appréciable.* — Peu d'habitants sédentaires sont tuberculeux et les formes que j'ai pu remarquer chez eux sont pour la plupart externes : adénites cervicales, coxalgies, etc. La tuberculose pulmonaire y est rare. Je pense cependant que les causes d'infection existent, si j'en juge par la manière insuffisante dont la désinfection est faite, bien que la ville possède le matériel nécessaire ; ce qui manque, c'est de savoir s'en servir. — J'ai vu désinfecter une chambre de malade par une pulvérisation avec une solution de sublimé à 1 p. 1000, pratiquée après qu'on eut recouvert, avec des toiles, les meubles et les glaces, de peur de les détériorer. Je laisse à penser ce que valait cette désinfection.

M. Daremberg avait constaté la même lacune. Voici ce qu'il dit à ce sujet (t. I de son livre, p. 60) :

« Dans les diverses stations hivernales ou estivales, il faudrait pouvoir réglementer la désinfection des chambres occupées par des phtisiques. A Cannes, quelques maîtres d'hôtel montrent une grande bonne volonté ; ils envoient les tapis, les rideaux, la literie et le linge de toilette à l'étuve de désinfection. Je leur recommande, après le départ ou la mort d'un phtisique, de nettoyer l'étoffe des meubles avec la mie de pain, puis laver le plancher, la cheminée. la table de nuit, la toilette, les murs et les bois des meubles d'abord avec de l'eau de savon, puis avec la solution suivante :

Sublimé corrosif......	30 grammes.
Acide tartrique...........................	40 grammes.
Eau....................................	10 litres.

et de laisser sécher au soleil et à l'air. Je suis heureux de dire que, jusqu'ici, aucun maître d'hôtel ne m'a refusé cette désinfection complète. Je dois avouer que je n'ai pas été aussi heureux avec les propriétaires de villas et d'appartements. »

J'ai trouvé la même docilité chez les hôteliers de Menton ; il m'a suffi de leur signaler les inconvénients de la manière dont on désinfectait leurs chambres pour qu'ils se rendissent à mon avis.

A ceux qui craignaient la possibilité d'accidents par l'usage du sublimé, crainte qui cependant me paraît exagérée (1), j'ai recommandé les pulvérisations avec l'eau chloroformée saturée, suivant la pratique de M. le Dr Desprez (de St-Quentin).

3° *Certains reviennent en plus mauvais état qu'ils n'y sont arrivés* ; d'aucuns même n'en reviennent pas du tout. Cela est vrai ; seulement, ce n'est ni la faute du climat, ni celle des médecins, mais bien celle des malades, qui commettent des imprudences.

La plupart de ceux qui vont dans nos stations méditerranéennes sont, en effet, convaincus que le fait seul d'être dans le Midi suffit comme traitement, qu'ils peuvent y vivre, s'y occuper, s'y amuser. absolument comme si dès leur arrivée dans ce bienheureux pays ils devaient renoncer à toute précaution, à tout régime, etc. Aussi, malgré les conseils des médecins, voit-on des malades, que rien n'empêche de sortir, aller où bon leur semble, même quand il pleut ou qu'il fait du vent, quel que soit l'état hygrométrique de l'air, que l'atmosphère soit sèche ou saturée d'humidité. Ils ne tiennent

(1) A Paris, on se sert de la solution de sublimé à 1 pour 1000, et M. A.-J. Martin m'a affirmé n'avoir jamais constaté d'accident.

aucun compte de cela. Ils semblent oublier ou ignorer que la cure d'air n'est qu'un des éléments, puissant je l'accorde, mais un seulement des éléments du traitement de la tuberculose pulmonaire ; que d'ailleurs, comme toute méthode thérapeutique, cette cure a ses indications et ses contre-indications auxquelles il faut se soumettre. Aussi les accidents sont-ils relativement fréquents. J'en ai vu survenir chez cinq malades sur sept, qui habitaient le même hôtel, dans la même quinzaine.

Un phtisique caverneux qui, depuis dix ans, revenait à Menton et s'en trouvait très bien, fut pris, après plusieurs après-midi passés dans l'atmosphère pestilentielle de la salle de jeu de Monaco, d'une hémoptysie presque foudroyante. Je me trouvais en ce moment près de sa chambre et comme j'avais sur moi une seringue de Pravaz et une solution d'ergotinine Tanret, je pus lui en faire immédiatement une injection sous-cutanée, appliquer de la glace sur les testicules, et être assez heureux pour voir l'hémorrhagie s'arrêter. Malgré les recommandations formelles de son médecin, il continua dès le lendemain à fumer, à recevoir ses amis, à causer avec eux, à manger comme d'habitude ; quatre jours après survenait une seconde hémorrhagie, cette fois mortelle en quelques minutes.

Un autre phtisique fut pris, à plusieurs reprises, d'hémoptysies, après être sorti dans l'après-midi en voiture découverte et n'être rentré qu'après le coucher du soleil.

Un tuberculeux à forme intestinale, épuisé de fatigue, surmené par un travail physique et intellectuel continu, faillit être emporté par une hémorrhagie intestinale.

Toutes ces hémorrhagies, ainsi que deux métrorrhagies survenues chez des névropathes, ont été observées, comme je l'ai dit, presque en même temps, ce qui me ferait supposer qu'il existait à ce moment à Menton un état atmosphérique particulier, prédisposant aux congestions et aux hémorrhagies. Il y a là une indication précieuse à saisir dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, contre laquelle on ne saurait trop prémunir les malades.

Les médecins de Menton la connaissent bien, car ils savent qu'il y a certaines époques de l'hiver pendant lesquelles les congestions et hémorrhagies pulmonaires sont assez fréquentes. D'après les renseignements que j'ai pu obtenir à cet égard, ils croyaient cette période franchie heureusement cette année, lorsque sont survenus les accidents que j'ai observés. Leurs prévisions ont été trompées par la température exceptionnelle qui est survenue à

partir du mois de mars, et qui a persisté dans toute la France jusqu'au mois de septembre. Il faut donc tenir grand compte de l'état hygrométrique de l'air, qui influe beaucoup sur la production des congestions pulmonaires et des hémoptysies.

La proportion que j'ai indiquée, de 5 malades sur 7, est donc vraiment considérable. Par contre, j'ai vu des tuberculeux, bien plus gravement atteints primitivement que les précédents, mais ayant pris pour règle de ne sortir que par le beau temps, de rentrer avant le coucher du soleil, de vivre continuellement la fenêtre ouverte, sans grande fatigue, se trouver parfaitement bien de leur séjour à Menton. J'en suis un exemple et il y en a bien d'autres.

En résumé, il serait fâcheux qu'on n'utilisât plus nos stations méditerranéennes, si à la portée de nos compatriotes qui n'aiment guère à se déplacer; les critiques qu'on a formulées contre elles n'enlèvent rien à leur admirable climat; seulement, pour en tirer bon parti, ce n'est pas dans les hôtels qu'il faut envoyer les phtiques, mais dans des villas ou des appartements, qu'il faudra désinfecter avec soin, ou mieux encore dans des sanatoria, comme il s'en crée un à Menton et comme j'espère qu'on en verra naître prochainement d'autres dans le voisinage de Nice et de Cannes. Plus il y en aura, mieux cela vaudra, car c'est dans le régime des sanatoria (suralimentation et aération surtout), que consiste, dans l'état actuel de nos connaissances, le meilleur traitement de la phtisie pulmonaire. Quand bien même on aurait trouvé l'antidote du virus tuberculeux, il n'en faudrait pas moins traiter pendant longtemps encore l'état général du malade, le terrain, pour le mettre à l'abri des récidives et le ramener à l'état sain, à l'*état hygide* d'Hippocrate.

La cure d'air peut se faire partout, dans les hôtels aussi bien que dans les appartements particuliers et les villas; mais j'ai montré les inconvénients qu'elle pouvait avoir dans ces endroits, tenant surtout à une sorte de répugnance qu'inspirent les malades aux étrangers qui sont leurs commensaux, et à la liberté trop grande qu'on leur laisse. Il ne faut pas jouer sur les mots, ni confondre le traitement à l'air libre avec le traitement libre par l'air; l'air doit être libre, mais non le malade. Et à cet égard, je suis absolument de l'avis de MM. Nicaise, Daremberg, Sabourin, Brunon, etc., qui accordent une si grande importance à la vie calme, au grand air, à la sévérité du régime, sous une surveillance médicale constante, etc. De cette façon, le médecin pourra faire suivre aux malades un traitement régulier et les mettre à l'abri de leurs

imprudences ; il pourra aussi, en prenant les précautions antiseptiques nécessaires, prévenir la contagion par les crachats, cause si puissante de propagation de la tuberculose et d'intoxications secondaires dans le cours de la maladie. Grâce à ces précautions, on évitera les accidents dont la crainte effraie tant les personnes qui habitent au voisinage des sanatoria projetés, et dont le danger n'existera heureusement que dans leur imagination (1).

M. Brunon insiste encore avec raison sur les bons effets de l'émulation qui existe en quelque sorte entre les pensionnaires d'un sanatorium ; l'amélioration constatée chez les plus anciens, les éloges qu'ils prodiguent au régime ont une influence salutaire sur les arrivants : c'est de la suggestion perpétuelle. Ce sont là des avantages qui rendent le séjour des sanatoria supérieur à celui de tous pour les malades à l'état isolé, même dans les stations hivernales les mieux choisies (2).

Le carbonate de créosote dans le traitement de la tuberculose. — Le sanatorium de Touraine : la cure d'air dans les environs de Tours.

Par le Dr Edmond Chaumier, de Tours.

Le carbonate de créosote a été découvert en 1891 au laboratoire de Heyden. C'est un liquide sirupeux, épais, qu'il faut chauffer l'hiver pour le rendre assez fluide pour être transvasé. Son état liquide avait fait penser d'abord qu'il ne pourrait être utilisé.

Il y a environ un an et demi que j'appris son existence. J'eus d'abord beaucoup de peine à m'en procurer; mais je pus bientôt l'essayer sur un certain nombre d'enfants et d'adultes, à mon dispensaire, au sanatorium de Touraine et dans ma clientèle.

Il n'avait jamais été employé. Je dus donc procéder par tâtonnements pour établir les doses thérapeutiques.

(1) Lorsque l'Assistance publique de Paris voulut fonder un hôpital pour phtisiques à Angicourt, plusieurs communes voisines protestèrent énergiquement contre l'exécution de ce projet, destiné, suivant elles, à infecter tout le territoire voisin. Il fallut parlementer longtemps avec les Conseils municipaux, les mettre au courant de la question, leur démontrer l'efficacité des mesures prises contre la contagion, leur faire comprendre que la désinfection des crachats rendait leurs craintes vaines, pour faire cesser leur résistance. Actuellement l'hôpital est en voie de construction.

(2) Voir, pour les conditions à remplir dans la construction et l'installation d'un sanatorium : Nicaisse. De l'établissement d'un sanatorium pour les phtisiques. *Bull. gén. de thér.*, 30 juin 1890.

Les résultats obtenus avec la créosote et le gaïacol d'une part; avec le carbonate de gaïacol d'autre part, me faisaient prévoir que le carbonate de créosote pourrait rendre des services.

Depuis un an et demi, je l'ai donc expérimenté; mon ami, le Dr Triaire, l'a essayé de son côté; le Dr Ledouble, professeur à l'école de médecine de Tours, l'a employé également et l'emploie tous les jours.

Je ne citerai pas tous les médecins qui, à ma connaissance, ont expérimenté ce médicament ; mais je ne saurais oublier mon savant ami, Albert Robin, qui l'a essayé dans son service, à l'hôpital de la Pitié. Un de ses élèves, le Dr Lafon, dans une thèse intitulée « Recherches sur le traitement médicamenteux de la tuberculose pulmonaire (créosote, carbonate de créosote, tannin, huile camphrée) », soutenue il y a quelques jours (le 22 juillet), mentionne mes études et celles faites à la Pitié.

En outre de cette thèse, les travaux sont peu nombreux sur le carbonate de créosote, et à part deux études au point de vue chimique, publiées récemment par M. Brissonnet, professeur suppléant à l'école de Tours, il n'existe que deux communications de moi : une au Congrès de Pau et l'autre à l'Académie de médecine (en mars dernier) et qui a paru récemment dans la *Gazette médicale de Paris*.

Je ne veux pas citer ici d'observations, cela allongerait outre mesure cette lecture, et je préfère renvoyer à mon mémoire publié par la *Gazette médicale de Paris* et à la thèse de Lafon.

Je veux simplement vous entretenir des résultats, afin que vous puissiez les contrôler en essayant ce médicament appelé, selon moi, dans un avenir prochain, à remplacer la créosote.

Le carbonate de créosote n'est pas caustique. Il a un goût fade, huileux, avec un léger arrière-goût de goudron et de créosote.

Je l'ai toujours employé pur ; mais on peut en faire des émulsions. Comme ce produit contient 92 0/0 de créosote, on peut, sous un petit volume, faire prendre beaucoup de cette substance.

Les malades l'acceptent généralement bien, et ne se plaignent d'aucune irritation du côté de l'estomac ou de l'intestin. Au début, je le donnais toujours en capsules contenant chacune 0 gr.50; mais pour atteindre les hautes doses, je l'ai fait prendre par cuillerées à café : 1, 2, 3, 4, par jour.

Le carbonate de créosote se dédouble dans les voies digestives — dans l'intestin à ce que prétendent les chimistes; les éthers, et le carbonate de créosote est un éther, ayant besoin d'un milieu acide pour se dédoubler. — Malgré mon incompétence en chimie,

j'ai été témoin d'un fait qui tendrait à prouver que le dédoublement peut au moins commencer dans l'estomac. Une malade qui prend depuis déjà longtemps une cuillerée à café de carbonate de créosote au commencement de chaque repas, vomit un jour son dîner, une demi-heure environ après avoir fini de manger.

Or, les matières du vomissement avaient le goût et la saveur brûlante de la créosote.

Je me hâte de dire que le carbonate n'était pour rien dans ce vomissement et que la malade recommença à dîner quelques instants plus tard.

C'est ce dédoublement dans les voies digestives qui est la chose importante, car la créosote est alors absorbée au fur et à mesure qu'elle est mise en liberté. Et comme ce dédoublement ne doit se produire à la fois que sur une petite quantité du produit, l'absorption doit se répartir sur toute la longueur de l'intestin, ce qui explique qu'il ne se produit pas d'irritation.

Quoi qu'il en soit, la créosote est absorbée et son élimination a lieu par l'urine; déjà, au bout d'une demi-heure ou d'une heure, l'analyse chimique révèle la présence de produits créosotés. L'odeur caractéristique de l'urine le prouve également, et la couleur brune, vert bouteille ou noire, assez fréquente avec des doses élevées, vient enlever tous les doutes.

L'élimination se fait aussi par les voies respiratoires : l'haleine sent la créosote et les appartements conservent cette odeur.

Le traitement par le carbonate de créosote doit donc théoriquement produire les mêmes effets que le traitement créosoté. L'avantage du carbonate de créosote, c'est qu'on peut pousser très loin les doses données par la bouche, tandis qu'avec la créosote on est obligé, sitôt qu'on veut dépasser certaines doses peu élevées, de recourir à la voie sous-cutanée.

On peut, du reste, injecter sous la peau le carbonate de créosote, en ayant soin de le chauffer légèrement et d'employer une grosse aiguille. Il se décompose alors dans le sein des tissus ; et ce qui le prouve, c'est l'élimination de la créosote par l'urine.

Les résultats thérapeutiques sont différents, suivant le genre de malades auxquels on a affaire. Nos observations ont d'autant plus de valeur qu'elles ont pour la plupart été prises à une consultation gratuite et sur des malades qui avaient une hygiène et un genre de vie absolument défavorables : les adultes continuant à aller à l'atelier, à travailler toute la journée, ne se reposant que les jours où ils étaient le plus fatigués, pour reprendre leur travail à la

moindre amélioration, — sans parler des excès de boisson ou autres; — les enfants continuant pour la plupart à fréquenter l'école, c'est-à-dire à être renfermés toute la journée.

Eh bien, malgré ces conditions défavorables, presque tous mes malades se sont améliorés, et certains au point qu'on peut les considérer comme guéris. Je ne cacherai point que ces derniers prenaient l'air et se reposaient.

La première chose que l'on observe sur le malade prenant du carbonate de créosote, c'est l'augmentation d'appétit et l'augmentation de poids, et en même temps la diminution et la cessation de la toux.

Les lésions que l'on constate à l'auscultation, excepté dans certains cas éminemment favorables, diminuent et disparaissent plus lentement.

Dans deux cas de pleurésie, j'ai vu l'épanchement disparaître très vite.

Les lésions pulmonaires ne sont pas les seules qui peuvent retirer bénéfice du traitement par le carbonate de créosote, et on doit l'administrer dans toutes les tuberculoses locales, ne serait-ce que pour donner plus de force de résistance vitale aux sujets.

Il va sans dire que le traitement local avec le bistouri, la curette ou le fer rouge doit être employé concurremment lorsqu'il y a lieu.

J'ai vu deux cas de laryngite et un cas de tumeur blanche, accompagnant des lésions pulmonaires, améliorés par le carbonate de créosote.

Il est un point sur lequel je veux insister d'une façon toute particulière. C'est la nécessité du repos et du grand air, pour mener à bien la cure de la tuberculose, générale ou locale, avec n'importe quelle médication.

Les résultats obtenus dans les hôpitaux maritimes et les sanatoria l'ont déjà prouvé depuis longtemps.

L'histoire de mes malades, comme je l'ai déjà dit, vient apporter des preuves de plus.

Au sanatorium de Touraine, où les enfants restent dehors toute la journée, j'ai vu une de mes petites malades, âgée de 6 ans 1/2, grâce au carbonate de créosote et au grand air, augmenter de 4 livres le premier mois et de 8 livres en 6 mois.

Plusieurs autres de mes malades qui prenaient l'air, mais moins, ont vu également leur poids augmenter dans de fortes proportions: une jeune fille de 13 ans a augmenté de 7 livres en 3 mois; une de 15 ans, de 7 livres en 1 mois; une de 20 ans, de 12 livres en 2 mois 1/2.

Toutes ces jeunes filles prenaient l'air, mais assurément moins qu'au sanatorium.

Un cas des plus intéressants, et qui montre bien l'effet bienfaisant de la cure d'air, c'est celui d'un petit garçon atteint de laryngite tuberculeuse. Il fréquentait mon dispensaire; je lui faisais prendre du carbonate de créosote, et deux fois par semaine je cautérisais ses lésions laryngées avec de l'acide lactique. L'enfant se portait bien; mais il ne se produisait aucune amélioration notable du côté du larynx; toujours la voix était éteinte ou rauque, la respiration difficile, le tirage parfois très prononcé, au point de faire craindre qu'on soit obligé de recourir à la trachéotomie. Les nuits étaient très mauvaises.

L'examen laryngoscopique faisait constater la rougeur des cordes vocales et leur gonflement assez considérable, ainsi que celui des bandes ventriculaires et de la région arythénoïdienne. Eh bien, au bout d'un séjour relativement court au sanatorium, une amélioration considérable se produisit. La gêne respiratoire disparut complètement, et la voix reprit un timbre presque normal.

Tout traitement local avait été supprimé depuis l'entrée de l'enfant au sanatorium; le carbonate de créosote et le grand air seuls ont produit l'amélioration.

Du reste, au sanatorium, l'état général s'améliore souvent sans médicaments, mais moins vite que lorsque les enfants prennent du carbonate de créosote.

La cure d'air, si indispensable dans le traitement de la tuberculose, peut se faire partout, mais il y a certains endroits où elle est plus facile. En effet, elle sera désagréable, l'hiver dans le Nord et l'été dans le Midi; car la trop grande chaleur enlève l'appétit, si nécessaire aux tuberculeux. En Touraine, nous n'avons ni les trop grands chauds ni les trop grands froids. Un tuberculeux peut y séjourner toute l'année; mais en Touraine, comme ailleurs, il y a des endroits meilleurs que les autres.

C'est dans un de ces endroits, que je considère comme de beaucoup préférables, que se trouve le sanatorium. Nous avons beaucoup cherché. Tours, comme toutes les villes, ne convient pas aux tuberculeux : il fallait la campagne. Nous ne voulions pas de la vallée de la Loire, humide, quelquefois brumeuse et pouvant être submergée. Le plateau était meilleur, mais exposé à tous les vents. Si nous avions pu y bâtir au milieu des bois, nous l'aurions peut-être choisi, mais le plateau dans les environs de Tours est presque partout dénudé. Un seul endroit nous tentait, c'était le coteau de la

Loire, exposé au midi. Nous aurions voulu placer là le sanatorium, à l'abri des vents dn nord, et garanti par des arbres de la trop grande chaleur. Nous aurions voulu avoir une de ces terrasses à mi-côte, où la végétation est de 15 jours plus précoce qu'ailleurs, où l'hiver on a chaud au moindre rayon de soleil, où l'on est, pour ainsi dire, en espalier sur le flanc du coteau.

A force de peines et de démarches, nous sommes parvenus à avoir ce que nous souhaitions : le sanatorium en Touraine a absolument la situation désirée.

A la maison est attenant un enclos d'environ 2 hectares; une partie de l'enclos est en terrasse, à mi-côte, et couverte d'arbres; c'est là que nos petits poitrinaires passent leurs journées et peuvent, sans être trop incommodés par les variations de température, absorber l'air à pleins poumons.

Il y a, du reste, creusés dans le roc, des abris pour les jours de pluie.

Ce qui ajoute encore à la gaieté du lieu, c'est qu'on y jouit d'une vue magnifique sur Tours et une partie de la vallée.

Tout ce que je viens de dire de la situation exceptionnelle du sanatorium s'applique à tout le coteau de la rive droite de la Loire dans les environs de Tours. Le coteau de Saint-Cyr, de Saint-Symphorien, de Sainte-Radégonde, de Rochecorbon, de Vouvray, est couvert de villas avec des jardins en terrasses, et il reste encore bien de l'espace pour bâtir.

Tout ce coteau est merveilleux pour faire faire pendant toute l'année la cure d'air aux tuberculeux : je tenais à vous le signaler.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la créosote et le gaïacol au sanatorium de Leysin.

Par le Dr G. Lauth.

Avant de vous communiquer les résultats du traitement créosoté que j'ai appliqué à un certain nombre de malades, permettez-moi de vous dire quelques mots du sanatorium de Leysin que j'ai l'avantage de diriger, et par conséquent des conditions spéciales dans lesquelles j'ai opéré.

L'établissement de Leysin est situé dans les Alpes vaudoises, à une altitude de 1,450 m. ; c'est donc ce qu'on appelle commu-

nément une station d'altitude. Le climat y présente tous les caractères propres aux stations de ce genre et que vous connaissez bien : sécheresse de l'atmosphère, longue durée de l'insolation, températures moyennes, sans grands écarts entre le jour et la nuit, etc., j'attirerai spécialement votre attention sur le fait que l'atmosphère à cette hauteur est d'une pureté remarquable; je ne veux pas parler de la faible proportion de micro-organismes qu'on y trouve, mais bien de la rareté des condensations atmosphériques et de l'absence des poussières ou particules organiques. Ce fait est très frappant et saute aux yeux pour peu qu'on ait devant soi une certaine étendue en même temps qu'un horizon borné par d'assez hautes montagnes. Il existe une baisse atmosphérique qui va de 1,200 à 1,600 m. où l'on n'observe qu'exceptionnellement des condensations atmosphériques; qu'il s'agisse de brumes, brouillards, nuages, c'est de préférence autour des sommets ou dans le fond des vallées qu'on les observe, et il est remarquable de voir, par les plus beaux temps, le grand contraste qui existe entre les villages de la plaine ou des vallées presque toujours enveloppés d'une couche de brume qui s'élève dans l'atmosphère jusqu'à une hauteur de 1,200m., et la zone suivante, qui va en général de 1,200 à 1,800 m., dont l'air est d'une transparence parfaite.

Cette pureté de l'atmosphère à l'altitude moyenne de 1,400 m. est un fait dont il n'y a pas lieu de rechercher la cause, mais qui vous explique l'impression de bien-être qu'on éprouve en s'élevant peu à peu aux environs de la région dont je vous parle. Je crois, en effet, que c'est à cette pureté de l'atmosphère que nous devons une grande partie des bons effets du séjour à la montagne. Il ne faudrait cependant pas, comme on est tenté de le faire aujourd'hui, méconnaître complètement l'influence de l'altitude; si le fait le plus frappant peut-être que l'on remarque à une certaine hauteur est la pureté de l'air, il n'en est pas moins vrai que, par le fait même de l'altitude, l'air acquiert des qualités toniques que l'on trouverait difficilement à des hauteurs inférieures, dans les vallées ou dans la plaine; la circulation périphérique est accélérée, les échanges organiques sont augmentés, l'appétit est développé, les forces musculaires reviennent; ce sont là des faits indéniables et qui ne semblent pas résulter uniquement de la respiration d'un air pur; mais il y a lieu de se demander si c'est par l'effet purement mécanique de la diminution de pression atmosphérique que ces phénomènes se produisent, ou s'ils ne résultent

pas simplement d'une action réflexe produite par l'action sur la peau d'un air possédant des qualités physiques spéciales.

Dans des conditions climatériques aussi avantageuses, on comprend qu'il m'était facile d'appliquer toutes les exigences de l'aérothérapie. La formule à remplir est en résumé de faire respirer au malade nuit et jour un air pur. Voici à quels résultats je suis arrivé : pendant tout l'hiver, sauf naturellement pendant les journées de tempête ou de chutes de neige violentes, nos malades sont restés dix heures par jour en plein air ; la nuit ils couchaient avec la fenêtre grande ouverte ; ce dernier résultat s'obtient facilement dans une maison bien chauffée ; aussi, par les plus forts froids, la température des chambres dont les fenêtres étaient ouvertes pendant la nuit n'est-elle jamais descendue à 0°. Dans les cas de très mauvais temps, assez rares, où les malades sont obligés de rentrer dans les chambres, nous assurons le renouvellement de l'air par des prises d'air et des cheminées de ventilation qui existent dans toutes les pièces ; mais quelle que soit la perfection de ces appareils et de ces installations, rien ne vaut, pour entretenir dans une chambre une atmosphère pure, la fenêtre largement ouverte, et cela est l'avis même des malades, dont la sensibilité pulmonaire aux impuretés de l'air est exquise.

Si à la respiration permanente d'un air pur vous ajoutez l'alimentation forcée, des promenades modérées, beaucoup de repos, vous aurez la formule résumée du traitement suivi jusqu'à présent par nos malades, et qui me paraît être la base du traitement aérothérapique et hygiénique. Les résultats ont été naturellement très bons, ils peuvent se résumer en un mot : amélioration de l'état général. Je ne vous signale pas de cas de guérison, parce qu'un seul hiver ne suffit pas à guérir un tuberculeux ; les malades que j'ai observés et chez qui je crois la tuberculose guérie, se soignaient déjà depuis plusieurs années, et je ne saurais les faire entrer dans une statistique. En parlant d'amélioration, de l'état général, je me sers d'une expression qui peut paraître banale, car elle sert à qualifier les effets de tous les traitements employés, même médicamenteux ; il faudrait pouvoir doser cette amélioration, pour la comparer à celle qui succède aux autres traitements, mais je doute que l'on obtienne autrement que par l'aérothérapie, le retour de l'appétit, la disparition de la fièvre et des sueurs, quand elles n'ont pas pour cause de grandes cavernes, l'augmentation du poids, le retour de la force musculaire qui permet aux malades de marcher, de monter même sans essoufflement, en un mot tous les

attributs d'une santé florissante, les résultats s'obtiennent assez rapidement, au bout de 2 mois déjà ils sont très remarquables; concurremment, l'expectoration a diminué et les signes d'auscultation se sont localisés. A partir de ce moment, l'amélioration générale continue toujours à s'accentuer, mais la lésion tuberculeuse pulmonaire reste stationnaire, et l'on assiste à ce contraste frappant, auquel on est peu habitué dans les villes, que donne un malade qui présente les apparences de la plus belle santé, qui crache très peu, mais dont les crachats contiennent beaucoup de bacilles.

Messieurs, c'est dans ces conditions que j'ai pensé qu'il pourrait être utile de faire usage de la créosote ou du gaïacol, de substances, en somme, qui passent pour avoir une action antibacillaire puissante. La cure d'air et l'hygiène agissant tout d'abord sur l'état général, la lutte contre le bacille devenait plus facile et la créosote trouvait un terrain tout préparé pour exercer avec fruit son action antiseptique. Pour juger sans erreur les résultats, j'ai choisi des malades déjà acclimatés et habitués à la cure d'air ; il était en effet important de ne pas attribuer à la créosote des effets produits par le traitement hygiénique. Les cas dont je vous parlerai se rapportent donc uniquement à des malades qui, avant le traitement créosoté, avaient déjà passé au sanatorium un ou deux mois, et obtenu l'amélioration générale qui succède rapidement au changement de climat et à une vie calme et hygiénique.

J'ai administré la créosote en capsules, en lavements ou associée à l'huile de foie de morue, le gaïacol en lavements et en injections sous-cutanées. Les injections sous-cutanées d'huile gaïacolée sont très commodes, elles permettent d'injecter 3 à 6 grammes de gaïacol par jour, sans inconvénient et sans obliger les malades à garder le lit plusieurs heures, comme il arrive pour les injections d'huile créosotée; on peut, avec la seringue de Pravaz, injecter en une fois 1 gr. 50 de gaïacol et répéter l'opération 3 ou 4 fois par jour. Disons en passant que j'ai observé la plupart des phénomènes qu'on a décrits à la suite des injections sous-cutanées de créosote : innocuité des injections, odeur du gaïacol perçue nettement dans la bouche peu après l'injection, quintes de toux principalement chez les malades dont la peau est indurée par une longue pratique des injections, en général, difficulté de prolonger le traitement sous-cutané pendant plus d'un à deux mois, par suite de la formation d'indurations douloureuses sous la peau; dans deux cas, un peu d'amaigrissement malgré un bon état général; chez un malade, enfin, une sorte d'ivresse analogue à celle qui a été décrite quelquefois après les injections créosotées.

Le traitement a duré de 1 à 3 mois suivant les cas.

Le résultat est le suivant: pas de changement notable dans l'état général, souvent cependant une diminution de l'appétit, aucune modification bacillaire des crachats, enfin diminution de l'expectoration. Voici du reste le relevé des 17 cas dont l'observation a été suivie de près. Ils se composent de huit malades au 1er degré, de sept au 2e degré, d'un au 3e degré et d'une malade atteinte de bronchite chronique consécutive à une tuberculose guérie.

OBSERVATIONS

1° Mlle A...., tub. 1er degré. Crache très rarement. Bacilles. Bon état général. Pendant un mois 0 gr. 60 de créosote à l'intérieur, injections de 3 gr. de gaïacol. Aucune modification de l'expectoration. Diminution de poids de 115 à 111 livres.

2° M. C..., tub. 1er degré. Crachats tous les matins, peu nombreux. Bacilles. Bon état général. Pendant 4 mois prend 1 gr. de créosote en capsules et 1 gr. en huile de foie de morue. Aucune modification des crachats. Augmente de 147 à 154 livres.

3° M. C..., tub. 1er degré. Crachats peu nombreux. Bacilles. État général médiocre ; pendant un mois prend 1 gr. de créosote en capsules, 2 gr. de gaiacol en lavements. Aucune modification des crachats. État général amélioré.

4° M. D..., tub. 1er degré. Crachats peu nombreux. Bacilles. Pendant 3 mois, 1 gr. de créosote en capsules ; aucune modification des crachats. Amélioration générale. Augmentation de poids.

5° M. P..., tub. 1er degré. Crachats insignifiants. Bacilles. Pendant 5 mois, prend 1 à 3 gr. de créosote en capsules. Aucune modification des bacilles. Très bon état général.

6° Mlle T..., tub. 1er degré. Crachats assez abondants ; peu de bacilles. Pendant un mois, 1 gr. de créosote en capsules, et 3 gr. gaïacol en injections ; diminution très grande des crachats qui contiennent toujours des bacilles. Bon état général. Augmente de 115 à 119 livres.

7° M. P..., tub. 1er degré. Bon état général, peu d'expectoration. Bacilles. Pendant 2 mois, 1 gr. de créosote en huile de foie de morue et 3 gr. de gaïacol en injections ; expectoration très diminuée, bacilles très nombreux. Augmente de 144 à 153 ; très bon état général.

8° M. de W..., tub. 1er degré. Expectoration assez abondante, peu de bacilles, bon état général, Pendant 6 mois. 1 gr. de créosote en capsules, pendant deux mois en plus 3 gr. de gaïacol en injections. Diminution presque absolue de l'expectoration ; les rares crachats contiennent beaucoup de bacilles. Augmente de 120 à 128. Très bon état général.

9° Mlle S..., tub. 2e degré. Bon état général, expectoration abondante, bacilles. Pendant 2 mois, 1 gr. 50 de créosote à l'intérieur, 3 gr. 60 de gaïacol en injections ; diminution très grande de l'expectoration, bacilles toujours très nombreux. Augmente de 128 à 135 livres.

10° Mme C..., tub. 2e degré. Mauvais état général, expectoration abondante. Bacilles. Pendant un mois, 1 gr. de créosote en lavements, 1 gr. à l'intérieur, 1 gr. 50 en injections. Diminution de l'expectoration, crachats rares et bacilles très nombreux. Amélioration de l'état général. Augmente de 86 à 96 livres.

11° M. G..., tub. 2e degré. Bon état général. Expectoration abondante, bacilles. Pendant 6 mois, 2 à 3 gr. de créosote ou de gaïacol en capsules, lavements, injections ; diminution de l'expectoration, bacilles très nombreux. Augmentation de poids.

12° Mlle G..., tub. 2e degré. Expectoration assez abondante. Bacilles. Injections pendant un mois de 3 gr. de gaïacol et 1 gr. de créosote à l'intérieur ; diminution de l'expectoration, bacilles nombreux. Augmentation de 96 à 100 livres.

13° Mlle G..., tub. 2e degré. Etat général médiocre. Bacilles ; peu d'expectoration. Pendant 1 mois, 1 gr. de créosote à l'intérieur, 3 gr. de gaïacol en injections, pas de changement dans l'expectoration. Augmente de 96 à 106 livres.

14° Mme P..., tub. 2e degré. État général bon. Bacilles; très peu d'expectoration ; pendant 2 mois, 1 gr. de gaïacol en injections et 0 gr. 50 de créosote en pilules. Aucun changement dans l'expectoration. Augmente de 73 à 81 livres.

15° M. V..., tub. 2e degré. Peu de crachats, bacilles, état général médiocre. Pendant 2 mois, 1 gr. de créosote en capsules, 3 gr. de gaïacol en injections, aucune modification des crachats. Ivresse gaïacolique, diminution de 113 à 109 livres.

16° Mlle G..., tub. 3e degré. Expectoration abondante. Bacilles. État général assez bon. Pendant 6 mois, 2 gr. en moyenne de créosote ou de gaïacol en lavements ou en injections. Diminution de l'expectoration. Bacilles. Amélioration de l'état général.

17° Mlle d'H..., tub. guérie ; un peu d'expectoration sans bacilles. Les injections d'huile gaïacolée employées à plusieurs reprises arrêtent presque complètement l'expectoration. Bon état général.

De la lecture de ces observations se dégagent nettement deux conclusions au point de vue de l'action de la créosote sur l'expectoration : la première, c'est que le traitement créosoté à haute dose ne modifie pas l'état bacillaire de l'expectoration dans l'espace d'un, deux ou trois mois ; la deuxième, c'est que la créosote et le gaïacol, à la dose moyenne de 3 gr. et plus par jour, produisent, certainement et d'une façon rapide, une très notable diminution de la quantité des crachats. Ce résultat, qui ne manque du reste que chez les malades dont l'expectoration est insignifiante, a une très grande importance, et me permet de croire que la faveur dont jouissent ces médicaments n'est pas près de disparaître. Si nous admettons, en

effet, et de récents travaux nous y autorisent, que le tuberculeux est éminemment exposé à des infections secondaires, que ces infections sont la cause principale du mauvais état général, de la fièvre, des transpirations, de l'abondance de l'expectoration, et par conséquent de la marche progressive et rapide de la maladie, nous ne pouvons que nous féliciter d'avoir entre les mains un agent qui, entretenant en permanence dans les poumons une atmosphère antiseptique, lutte avec avantage contre ces infections secondaires et, en faisant de la lésion pulmonaire une lésion purement locale, permet à l'organisme de déployer toutes ses forces vives et de venir à bout, dans un temps plus ou moins prolongé, de la lésion tuberculeuse elle-même.

M. Chiaïs (de Menton). — Je désire faire quelques observations au sujet de l'altitude.

Si vous êtes soumis à une pression de 760 et que vous arriviez à une altitude où la pression, par exemple, est de 550, toutes les tensions intra-organiques subissent une modification pour équilibrer les pressions. Cette modification se réalise aussi bien quand on va de la plaine à la montagne que quand on va de la montagne à la plaine. Ce sont ces modifications physiques qui agissent sur les échanges nutritifs et qui sont utiles dans toutes les maladies chroniques.

M. Hérard. — La question soulevée par MM. Brunon, Petit, Lauth, etc., au sujet des sanatoria, me paraît d'une grande importance et avoir fait dans ces derniers temps un pas décisif.

Autrefois, les malades envoyés dans le Midi croyaient y trouver une panacée et étaient tout surpris et découragés de voir que souvent leur mal, au lieu de guérir, s'était aggravé. C'est que, livrés à eux-mêmes, sans direction, ils commettaient toutes sortes d'imprudences, refroidissements, excursions fatigantes et préjudiciables à leur santé. Dans le Midi, plus qu'ailleurs, les malades doivent être surveillés.

Seul le médecin peut leur imposer la position horizontale si utile en certains cas, le genre de promenades et d'excursions qui conviennent à leur état. Ce n'est qu'à cette condition que la cure d'air est profitable, que les lésions s'arrêtent et rétrogradent.

Aussi nous applaudissons de toutes nos forces à la création d'établissements fermés, de *sanatoria*, qui seuls permettent de

faire suivre aux tuberculeux un traitement hygiénique efficace.

M. L.-H. Petit. — Je suis heureux de voir M. Hérard appuyer par sa grande expérience l'opinion que M. Brunon a si bien développée et que j'ai défendue aussi, après bien d'autres du reste, à savoir que lorsque les malades seront réunis dans des sanatoria et que l'on pourra les surveiller, les résultats du traitement seront meilleurs.

Le choix d'un climat pour un tuberculeux.

Par le Dr F. Chiaïs (de Menton).

Quelles sont les notions scientifiques qui doivent nous guider dans le choix d'un climat pour un tuberculeux ?

Dans le choix d'un climat pour un tuberculeux, on prend généralement comme éléments fondamentaux d'appréciation la température et l'altitude. On considère comme éléments secondaires les autres agents climatériques.

Ce mode d'appréciation suppose qu'à température et à altitude égales les climats sont égaux, comme action physiologique et comme action pathogénique : or l'action physiologique comme l'action pathogénique de la température ne sont pas en corrélation directe avec le degré : l'action quantitative est profondément modifiée par les qualités diverses que lui donnent les degrés variables de l'humidité relative et de la tension de la vapeur d'eau.

Un degré thermique étant donné, l'évaporation cutanée est en raison inverse du degré d'humidité relative ; l'évaporation sur toute l'étendue des voies respiratoires est en raison inverse et de l'humidité relative et de la tension de la vapeur d'eau.

Or la perte de calorique par l'effet de l'évaporation est en raison directe de la quantité de liquide évaporé.

La conductibilité de l'air par la chaleur croît proportionnellement au degré de l'humidité relative.

L'effet sur le système nerveux sensitif de la peau et des voies respiratoires, et sur les vaisseaux vaso-moteurs, est proportionnel à l'intensité de l'évaporation et au degré de conductibilité de l'air pour la chaleur.

Les deux actions, évaporation et conductibilité, agissent quantitativement en raison inverse l'une de l'autre.

Aux conséquences des lois physiques, ajoutez le fait d'observation que les maladies *a frigore* croissent en nombre avec l'abaissement de la tension de la vapeur d'eau au-dessous de cinq millimètres, *même quand le thermomètre monte*, et vous aurez assez d'éléments scientifiques établis par l'expérimentation et par l'observation pour vous persuader que, dans le choix d'un climat, la notion thermique ne donne que des indications incomplètes, et qu'il est indispensable de prendre en considération la tension de la vapeur d'eau et l'humidité relative.

La connaissance des modes d'être de la tension de la vapeur d'eau et de l'humidité relative est même plus nécessaire que la connaissance des modes d'être du degré thermique, parce que c'est la vapeur d'eau qui règle les caractères thermiques des climats.

A sérénité égale et à latitude égale, la moyenne thermique d'un climat s'élève quand la tension de la vapeur d'eau monte ; l'oscillation nycthémérale du thermomètre y est en raison directe des variations de l'humidité relative.

Les exceptions qu'un climat présente quelquefois à ces règles ne sont que momentanées, et elles sont dues à une superposition de courants chauds à des courants froids ; le temps étant serein, les courants froids à faible tension de la vapeur d'eau sont en bas, les courants chauds, et plus chargés de vapeur d'eau, sont en haut.

Avec les notions que nous venons de passer en revue, on évite les climats qui peuvent nuire.

Possédons-nous quelques notions scientifiques qui nous indiquent quels sont les climats ayant un rôle actif utilisable par les tuberculeux ?

L'expérimentation physiologique et la chimie biologique donnent une réponse affirmative à cette question.

L'organisme n'est point soumis, au point de vue du rayonnement, aux lois de Newton. Les recherches calorimétriques de M. le professeur Ch. Richet, sur les lapins et les enfants, ont clairement démontré ce fait : le maximum de rayonnement pour les animaux à sang chaud est atteint quand le thermomètre oscille entre 12 et 16 degrés ; en deçà et au delà de ces degrés, les quantités de chaleur rayonnée diminuent et sont, dans leur diminution, sans proportionnalité avec le degré thermique.

La production de calorique, pour un animal à sang chaud, croissant avec sa déperdition, les climats qui stimulent les échanges nutritifs sont donc les climats dont la température oscille entre

10 et 15 degrés centigrades; et parmi les climats présentant ces températures, ceux qui ont le maximum d'effet, ce sont les climats avec humidité relative basse, car cette condition favorise le rayonnement et accélère l'évaporation.

Ces propositions sont démontrées par les faits.

J'ai étudié l'action sur les échanges nutritifs de climats présentant les caractères que je viens d'indiquer, et j'ai nettement constaté que, sous leur influence, la dialyse des liquides devenait rapide et leur élimination totale; que la somme des matériaux urinaires solides croissait; que la désintégration et la réduction des matières albuminoïdes devenaient plus complètes; que la somme des chlorures et la quantité d'acide phosphorique augmentaient. L'appétit était meilleur, les digestions étaient plus faciles, l'assimilation devenait plus parfaite; l'ensemble de l'état des forces s'améliorait; le travail cérébral et le travail musculaire devenaient plus faciles.

Cette série d'effets a des applications utiles dans les maladies chroniques en général, mais surtout dans la tuberculose qui est, entre toutes, la maladie la plus déprimante.

En résumé, pour qu'un climat soit thérapeutique, il faut qu'il présente les caractères suivants :

Une moyenne thermique de 10 à 12 degrés centigrades;

Des oscillations thermiques nycthémérales de 8 à 10 degrés;

Une tension de la vapeur d'eau supérieure à 5 millimètres;

Une humidité relative dépassant rarement 80, et tombant rarement au-dessous de 40;

Une sérénité très fréquente qui associera l'action stimulante de la lumière à l'action tonique du rayonnement et de l'évaporation;

Une mobilité atmosphérique modérée.

Les climats qui ont tous ces caractères réunis ont le maximum d'action thérapeutique et le minimum d'action pathogénique.

Pour que le minimum d'action pathogénique existe, il est absolument indispensable que la tension de la vapeur d'eau se maintienne supérieure à 5 millimètres pour les climats de plaine.

Cette proposition, je l'ai déjà énoncée plus haut, je vais ici la démontrer en analysant les conditions spéciales que le climat de Paris a présentées du 7 février 1893 au 20 juin 1893.

Pendant cette période de 135 jours, le climat de Paris n'a que, par exception, présenté ses caractères propres : la morbidité et la mortalité n'ont aussi que rarement été égales à la moyenne des quatre dernières années.

L'évolution de la tension de la vapeur d'eau a divisé ces 135

jours en quatre périodes secondaires de 37 jours, de 30 jours, de 22 jours, de 46 jours.

La première va du 7 février au 16 mars ;

La seconde, du 17 mars au 16 avril ;

La troisième, du 17 avril au 8 mai ;

La quatrième, du 9 mai au 20 juin.

Première période (7 février-16 mars).

Pendant la première période, la tension de la vapeur d'eau s'est maintenue au-dessus de 5 millimètres. L'humidité relative n'est tombée au-dessous de 50 que trois fois et n'a atteint 100 que 7 fois.

L'évaporation n'a dépassé 3 millimètres que trois fois.

Sur les 37 jours, on a relevé de la pluie 19 fois.

Les vents dominants ont été ceux du sud-ouest.

Le thermomètre n'est tombé à 0 que trois fois et il n'a atteint le maximum de 14 degrés que quatre fois.

L'oscillation nycthémérale de la température a rarement dépassé 8 degrés centigrades.

La moyenne nycthémérale de la température et de la tension de la vapeur d'eau a toujours été supérieure à la normale. La moyenne nycthémérale de l'humidité relative a été souvent inférieure à la normale.

Quel a été le chiffre de la mortalité générale et de la mortalité par maladies aiguës et chroniques des voies respiratoires, par phtisie pulmonaire, par maladies organiques du cœur et par sénilité, du 7 février au 16 mars ?

La tension de la vapeur d'eau est au-dessus de 5 millimètres.

La mortalité tombe au-dessous de la moyenne.

SEMAINES	QUANTIÈME	MORTALITÉ GÉNÉRALE		MORTALITÉ par mal. infl. voies respir.		MORTALITÉ par phtisie pulmonaire		MORTALITÉ par malad. du cœur		MORTALITÉ par sénilité		
		Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	
VI	5 au 11 févr..	1.114	985	206	193	212	193	62	59	38	27	VI
VII	12 au 18 févr.	1.114	1.029	206	178	212	205	62	48	38	33	VII
VIII	19 au 25 févr.	1.114	995	206	162	213	195	69	71	37	29	VIII
IX	26 février au 4 mars....	1.156	1.022	218	155	213	205	69	67	37	28	IX
X	5 au 11 mars.	1.156	1.033	218	161	213	183	69	69	37	41	X
XI	12 au 18 mars.	1.156	999	218	150	214	215	69	79	37	27	XI

Le tableau ci-dessus, que j'ai dressé avec les renseignements donnés par le *Bulletin hebdomadaire de statistique médicale* de la ville de Paris, démontre que l'effet de la persistance de la tension de la vapeur d'eau au-dessus de 5 millimètres se traduit par une diminution de la mortalité générale, de la mortalité par maladies inflammatoires des voies respiratoires, de la mortalité par phtisie pulmonaire, par maladies organiques du cœur et par sénilité. La diminution la plus accentuée porte sur la mortalité par maladies inflammatoires des voies respiratoires.

Deuxième période (17 mars-16 avril).

Pendant la deuxième période, qui va du 17 mars au 16 avril, les conditions climatériques changent totalement de caractère.

La tension réelle de la vapeur d'eau descend tous les jours au-dessous de 5 millimètres; du 17 mars au 2 avril, sa moyenne nycthémérale est inférieure à 5 millimètres ; et du 2 avril au 16, elle dépasse à peine 5 millimètres ou reste inférieure à 5 millimètres.

L'humidité relative est tombée au-dessous de 50 pendant toute la durée de cette période ; au-dessous de 30, 23 fois en 31 jours et 6 fois au-dessous de 20 ; elle ne s'est élevée à 100 qu'une fois.

L'évaporation a presque toujours dépassé 5 millimètres ; elle a atteint 8 et même plus (8 millim. 1/2 le 8 avril).

Les vents dominants inférieurs ont été des vents du nord-est.

L'intensité du vent a été inférieure à l'intensité du vent de la première période.

Le pluviomètre n'a donné qu'un dixième de millimètre de pluie le 1er avril.

Le thermomètre est tombé au-dessous de 0, 5 fois ; il a dépassé 20 degrés, 12 fois, et 15 degrés centigrades, 24 fois.

L'oscillation nycthémérale de la température a dépassé fréquemment 15 degrés et quelquefois 20 degrés.

La moyenne nycthémérale de la température a présenté des écarts au-dessus de la normale de 4, de 5, et même de 6 degrés et demi et elle est constamment restée au-dessus de la normale.

La moyenne nycthémérale de la tension de la vapeur d'eau et la moyenne nycthémérale de l'humidité relative sont, pendant toute la durée de cette période, inférieures à la normale.

Qu'a été, pendant cette deuxième période de 31 jours, la mortalité à Paris ?

La mortalité générale, dès la douzième semaine, était légère-

ment supérieure à la moyenne des quatre dernières années, c'est-à-dire que l'effet pathogénique est déjà marqué du 19 au 25 mars. Il s'accentue davantage du 26 mars au 1er avril et atteint son apogée du 16 au 22 avril.

La mortalité atteint son maximum du 16 au 22 avril, c'est-à-dire après que la tension de la vapeur d'eau est supérieure à 5 millimètres, parce que les maladies *a frigore* n'occasionnent qu'exceptionnellement des morts foudroyantes.

L'augmentation de la mortalité a été surtout provoquée par des maladies inflammatoires des voies respiratoires.

La tension de la vapeur d'eau tombe au-dessous de 5 millimètres.

(La mortalité monte au-dessus de la moyenne).

SEMAINES	QUANTIÈME	MORTALITÉ GÉNÉRALE		MORTALITÉ par mal. infl. voies respir.		MORTALITÉ par phtisie		MORTALITÉ par maladies org. du cœur		MORTALITÉ par sénilité		
		Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	
XII	19 au 25 mars.	1.156	1.174	218	203	213	221	69	94	37	46	XII
XIII	26 mars au 1er avril...	1.156	1.269	218	235	214	241	60	80	32	49	XIII
XIV	2 au 8 avril..	1.094	1.436	232	458	214	233	60	72	32	74	XIV
XV	9 au 15 avril.	1.094	1.622	234	547	214	247	60	98	32	53	XV
XVI	16 au 22 avril.	1.094	1.673	143	452	214	210	60	100	32	61	XVI

La mortalité par phtisie pulmonaire, par maladies organiques du cœur, par sénilité, a augmenté pendant la période à tension de vapeur d'eau inférieure à 5 millimètres ; le *Bulletin hebdomadaire de statistique médicale* démontre que toutes les maladies chroniques subissent une aggravation pendant cette période.

Troisième période (17 avril-8 mai).

Pendant la troisième période, qui va du 17 avril au 7 mai, la tension de la vapeur d'eau est tantôt supérieure, tantôt inférieure à 5 millimètres.

L'humidité relative tombe 21 fois sur 22 jours au-dessous de 30 ; elle est même tombée à 15 le 24 avril. Jamais elle n'est arrivée à 100.

L'évaporation a été constamment supérieure à 4 millimètres ; elle atteignait 9 mill. 5, le 22 avril et 10 mill. 3, le 27 avril.

Il n'a plu d'une manière insignifiante que le 29 avril et le 7 mai ; 2 dixièmes de millimètre le 29 avril et 3 dixièmes de millimètre le 7 mai.

Les vents dominants ont été les vents de Nord-Est et de Nord-Ouest, mais ils ont été constamment faibles.

Le thermomètre n'est jamais tombé à zéro, il n'est même tombé que 5 fois au-dessous de 5 degrés; le maximum a dépassé 12 fois les 20 degrés, et même 7 fois les 25 degrés.

La moyenne nycthémérale de la température a toujours été au-dessus de la normale.

La moyenne nycthémérale de la tension de la vapeur d'eau a été tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de la normale.

La moyenne nycthémérale de l'humidité relative a toujours été inférieure à la normale.

La mortalité a toujours été au-dessus de la normale, mais l'écart va toujours en diminuant du début à la fin de la période, car si les minima de tension de la vapeur d'eau sont quelquefois tombés au-dessous de 5 millimètres, leurs maxima ont toujours dépassé les 5 millimètres et dans des proportions notables, puisque la moyenne nycthémérale a toujours été supérieure à 5 millimètres.

La tension de la vapeur d'eau est quelquefois au-dessous de 5 millimètres.

Le plus souvent elle dépasse les 5 millimètres.

La mortalité revient progressivement à la moyenne.

SEMAINES	QUANTIÈME	MORTALITÉ GÉNÉRALE		MORTALITÉ par mal. infl. voies respir.		MORTALITÉ par phtisie		MORTALITÉ par malad. org. du cœur		MORTALITÉ par sénilité		
		Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	
XVII		1.094	1.355	143	330	198	224	58	79	29	40	XVII
XVIII		1.003	1.161	143	241	198	225	58	41	29	37	XVIII
XIX		1.003	1.104	143	211	198	209	58	59	29	35	XIX

Quatrième période (9 mai-20 juin).

Pendant la quatrième période, qui va du 9 mai au 20 juin, la tension de la vapeur d'eau est toujours au-dessus de 5 millimètres.

L'humidité relative tombe encore 34 fois au-dessous de 50 ; au-dessous de 30, 8 fois. Le 18 juin elle tombe à 17. Elle n'a atteint 100 que 4 fois.

L'évaporation dépasse 6 millimètres 20 fois. Elle atteint même plus de 12 millimètres le 17 juin.

Il a plu 12 fois, mais très faiblement, car il n'a été recueilli au pluviomètre que 72 mill. 3 dixièmes. Sur ces 72 mill. 3 dixièmes, 22 mill. sont tombés le 21 par un temps d'orage et 28 mill. 1 dixième le 20 juin par temps d'orage également, ce qui ne laisse à répartir entre les dix autres journées avec pluie que 22 mill. 2 dixièmes.

Les vents ont presque toujours été de Nord-Est ou de Nord-Ouest et très faibles.

Le thermomètre minimum n'est tombé qu'une fois au-dessous de 5 degrés. Le maximum n'a dépassé 25 degrés que le 13 et le 17 mai, le 12, le 13, le 14, le 16, le 17, le 18 et le 19 juin. Il dépassait 30 le 18 et le 19 juin.

L'oscillation nycthémérale a très rarement dépassé 12 degrés. Elle n'a été le plus souvent que de 9 à 10 degrés.

La moyenne nycthémérale de la température a été au-dessous de la normale du 27 mai au 7 juin et presque toujours supérieure à la normale du 8 au 20 juin, mais avec des écarts très irréguliers. En effet, tantôt cet écart au-dessous de la normale n'était que de 2 degrés et même moins, et tantôt il atteignait plus de 8 degrés.

La moyenne nycthémérale de la tension de la vapeur d'eau a été toujours au-dessous de la normale, mais cependant constamment supérieure à 5 millimètres.

La moyenne nycthémérale de l'humidité relative a toujours été inférieure ou à peu près égale à la normale pendant toute cette quatrième période.

Malgré la sécheresse de l'air et quoique les vents vinssent surtout du Nord-Est ou du Nord-Ouest et que la température fût au-dessous de la normale, la mortalité par maladies inflammatoires des voies respiratoires est tombée au-dessous de la moyenne des quatre dernières années, du 21 mai au 10 juin.

Pendant toute cette période, la moyenne de la tension de la vapeur d'eau a presque toujours été supérieure à 8 millimètres.

La tension de la vapeur d'eau est constamment supérieure à 5 millimètres.

La mortalité tombe au-dessous de la normale.

SEMAINES	QUANTIÈME	MORTALITÉ GÉNÉRALE		MORTALITÉ par mal. infl. voies respir.		MORTALITÉ par phtisie		MORTALITÉ par maladies org. du cœur		MORTALITÉ par sénilité		
		Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	Moyen.	Réelle	
XX	14 au 20 mai .	1.003	1.032	143	180	198	191	58	58	29	38	XX
XXI		1.003	922	143	141	198	178	58	60	29	27	XXI
XXII		1 003	845	143	91	176	165	48	57	24	26	XXII
XXIII		926	920	105	99	176	183	48	63	26	22	XXIII
XXIV		920	1.018	105	113	176	193	48	46	24	21	XIV

En résumé, nous voyons l'année 1893 réaliser, du 7 février au 20 juin, en plein climat de Paris, une expérience de physiologie pathologique qui rend évidente la proposition émise plus haut, à savoir que le nombre des maladies *a frigore* croît avec l'abaissement de la tension de la vapeur d'eau au-dessous de 5 millimètres, *même quand le thermomètre monte.*

J'ai déjà, en 1891, démontré au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences la réalité de ce fait, en étudiant les conditions climatériques de Marseille pendant les mois de novembre, décembre, janvier, février, mars, avril, mai, des années 1885-86, 1887-88, 1888-89.

Ce qui est vrai pour Marseille est vrai pour Paris. Nous pouvons légitimement considérer comme générale la proposition suivante :

L'abaissement de la tension de la vapeur d'eau au-dessous de 5 millimètres est une cause d'augmentation de la mortalité générale et tout spécialement une cause d'augmentation de la mortalité par maladies des voies respiratoires, par phtisie, par maladies organiques du cœur, et par débilité sénile.

La conclusion générale de notre étude, faite en vue d'établir les principes qui doivent nous diriger dans le choix d'un climat pour un tuberculeux, est la suivante :

Quand il faut choisir un climat pour un tuberculeux, c'est tout d'abord le degré de tension de la vapeur d'eau qu'il faut prendre en considération afin d'éviter ce qui peut nuire. Le degré thermique, le degré d'humidité relative, le degré de sérénité, le degré de mobilité de l'atmosphère nous fourniront ensuite, en appliquant les faits physiologiques, physiques et chimiques énumérés plus

haut, les indications pour trouver le climat à maximum d'effets utiles.

Un climat, pour être utilisé comme agent thérapeutique, doit présenter d'une manière aussi constante que possible une tension de vapeur d'eau supérieure à 5 millimètres, une moyenne thermique de 10 à 12 degrés centigrades, des oscillations nycthéméraIs de 6 à 10 degrés, une sérénité fréquente.

Une humidité relative basse et une mobilité même assez forte de l'atmosphère n'ont pas d'action nuisible, si la tension de la vapeur d'eau est supérieure à 6 millimètres. Elles commandent de grandes précautions, si la tension est près de 5 millimètres, et si surtout elle est inférieure à 5 millimètres.

De l'hospitalisation des tuberculeux, d'après l'opinion des médecins des hôpitaux de Paris.

Par le Dr L.-H. Petit.

Depuis que la contagion de la phtisie est admise, les médecins ont dû se demander bien des fois si les malades non tuberculeux, réunis dans les salles des hôpitaux avec les phtisiques, ne couraient pas risque de le devenir à leur tour.

D'autre part, surtout dans les grandes villes, les tuberculeux admis dans les hôpitaux occupant un grand nombre de lits, la place réservée aux maladies aiguës devient de plus en plus restreinte, parce que la population hospitalière augmente avec la population urbaine, sans que pour cela les hôpitaux augmentent en proportion.

Pour donner une idée de la population des phtisiques dans les hôpitaux, j'ai dressé le tableau suivant :

Proportion des phtisiques dans les hôpitaux de Paris en mars 1892 :

28 sur 94 malades, soit près d'un tiers (Gérin-Roze).

Plus d'un quart à St-Antoine (Merklen).

26 sur 63 hommes, 15 sur 45 femmes, soit 41 sur 108, plus d'un tiers, à Laënnec, dans le service de M. Thibierge.

16 sur 53 malades, soit près d'un tiers (Gingeot).

35 sur 70 malades, soit la moitié (Tapret).
80 sur 130, soit beaucoup plus de la moitié (Debove).
Un tiers environ, proportion qui tend à augmenter (Muselier).
19 sur 85, soit près d'un quart (Rigal, à Necker).
19 sur 76, soit un quart (Dreyfus-Brisac).
Un cinquième environ (Rendu).
Un tiers environ (Faisans).
Un tiers au minimum aux hommes; un peu moins aux femmes (Guyot, à Beaujon).
25 sur 75 environ, soit un tiers (Huchard).
Près de la moitié chez les hommes, 15 sur 35; un peu moins chez les femmes (Barth, à Broussais).
32 sur 120, soit un quart. Et l'encombrement est tel qu'il ne devait y avoir que 64 malades dans le service (F. Raymond et Gouguenheim, à Lariboisière).
18 sur 61, près d'un tiers (Bouchard).
14 sur 26 hommes, plus de la moitié; 8 sur 22 femmes (Desnos).
27 sur 66 hommes, soit plus du tiers; 8 sur 30 femmes, soit plus du quart (Letulle).

Le danger que les phtisiques des hôpitaux font courir aux autres malades et la trop grande place qu'ils tiennent dans les salles préoccupent depuis longtemps les médecins et probablement les administrateurs des hôpitaux, qui ont dû se demander si l'on ne pourrait pas remédier à ces deux inconvénients en créant loin des grandes villes des établissements spécialement destinés aux phtisiques (1). On pourrait, en effet, en agissant ainsi, désencombrer les hôpitaux urbains, faire de la place aux cas d'urgence, aux maladies aiguës, et mettre les malades à l'abri du danger de contracter la phtisie lorsqu'ils seraient guéris de la maladie pour laquelle ils seraient entrés à l'hôpital.

Cependant ce n'est que depuis quelques années que la question a été posée nettement.

Ne voulant pas faire ici l'historique de la question, je me contenterai de rappeler que MM. G. Sée (2), Jaccoud, Debove (3),

(1) C'est déjà pour ce motif que MM. Maurice Raynaud, Woillez, Moissenet, J. Bergeron, Barthez, Bucquoy, Désormeaux, Gingeot et Ferrand, médecins des hôpitaux de Paris, ont fondé le sanatorium d'Argelès (FERRAND. *Traitement et prophylaxie de la phtisie pulmonaire*. Note lue à l'Académie de médecine dans sa séance du 15 novembre 1885).

(2) G. SÉE. *De la phtisie bacillaire du poumon*. Paris, 1884.

(3) DEBOVE. *Leçons sur la tuberculose parasitaire*, 1884.

A. Ollivier (1), Landouzy (2), etc., ont insisté dans ces dernières années sur les dangers de la contagion dans les grandes réunions de malades ou même de personnes bien portantes, avec des phtisiques, soit dans les hôpitaux, soit dans les sanatoria ou ailleurs, et sur la nécessité de séparer les phtisiques des autres humains, en particulier de ceux qui étaient atteints d'affections broncho-pulmonaires (3).

La question de l'hospitalisation des tuberculeux, exposée brièvement au Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1888, par M. Bianchi, a été mise à l'ordre du jour de 1891, par le comité d'organisation. Malgré l'intérêt croissant d'année en année que présente cette question, elle ne fut l'objet d'aucune communication. C'est alors que, désireux d'appeler sur elle l'attention dont elle me paraît digne, et de la résoudre si possible dans une certaine mesure, j'adressai en mars 1892, à tous les médecins des hôpitaux de Paris, une circulaire dans laquelle je leur demandais de vouloir bien m'exposer leur opinion sur cet intéressant sujet, et en particulier de répondre aux questions suivantes :

1° Quels sont les avantages du séjour des phtisiques dans les salles communes des hôpitaux?

2° Quels en sont les inconvénients?

3° et 4° Le séjour des phtisiques dans les salles des hôpitaux peut-il être nuisible :

a) A eux-mêmes ?

b) Aux autres malades?

(1) A. OLLIVIER. *Études d'hygiène*. Paris, 1886-1890. — M. Ollivier (*Études d'hygiène*, 1886, p. 469), après avoir rapporté plusieurs cas de contagion de la tuberculose chez les enfants, conclut qu'il serait utile, nécessaire même :

1° D'isoler, dans les familles comme à l'hôpital, les enfants tuberculeux ;

2° De ne pas laisser séjourner longtemps auprès d'eux les enfants bien portants, et surtout d'interdire à ceux-ci de coucher dans la même chambre ;

3° D'assurer une ventilation parfaite des pièces occupées par les petits malades ;

4° Enfin de nettoyer avec soin les objets de literie, les vêtements, les linges souillés par les matières expectorées et de détruire celles-ci par des agents physiques ou chimiques énergiques, afin de prévenir leur dessiccation dans l'atmosphère.

L'auteur cite encore plusieurs cas de contagion. *Ibid.*, 3° vol., 1890, p. 289.

(2) LANDOUZY. Comment et pourquoi devient-on tuberculeux? *Progrès méd.* 1882, et communications diverses aux *Congrès de la tuberculose*, etc.

(3) JACCOUD. *Leçons de clin. méd.* 1885-86, publiées en 1887, p. 111. Discours à l'Académie de médecine. Voir *Bull. de l'Acad.*, 1890, p. 50 et 54.

5° Faut-il conserver l'état de choses actuel?

6° Faut-il le modifier?

7° Faut-il réunir les phtisiques dans des salles particulières des hôpitaux?

8° Faut-il créer des hôpitaux particuliers pour les phtisiques, loin des centres d'habitation?

9° Combien y a-t-il de malades dans vos salles? Combien de phtisiques?

10° Existe-t-il dans votre hôpital des moyens capables de désinfecter complètement les salles de phtisiques, de façon à détruire les bacilles tuberculeux et à neutraliser leur action nuisible?

Le but de toutes ces questions est assez visible pour que je n'aie pas à y insister. J'aurais désiré en particulier connaître le chiffre de la population hospitalière de Paris et le nombre de phtisiques qu'elle comptait à la même époque. Malheureusement tous les médecins des hôpitaux ne répondirent pas à mon appel. Quant aux autres, il furent presque unanimes dans leurs réponses, ce qui me permet de penser que l'opinion exprimée par leurs collègues représente celle de la majorité des médecins des hôpitaux de Paris.

Voici du reste les noms de ceux qui ont bien voulu répondre à nos questions. Nous leur adressons ici nos plus sincères remerciements.

Hôtel-Dieu : MM. Germain Sée, Bucquoy, Empis, Proust.

Cochin : M. Dujardin-Beaumetz.

Pitié : MM. Jaccoud, Muselier, Faisans, Troisier.

Charité : MM. Desnos, Brouardel.

Lariboisière : MM. Bouchard, Gouguenheim, Gérin-Roze, Raymond.

Beaujon : M. Guyot.

Tenon : M. Dreyfus-Brisac.

Broussais : M. Barth.

Andral : M. Debove.

Bichat : M. Huchard.

St-Antoine : MM. Hayem, Letulle, Tapret, Gingeot, Merklen.

Necker : MM. Peter, Rendu, Rigal.

Laënnec : MM. Thibierge, Straus.

MM. les professeurs Hardy, Villemin et J. Rochard, dont l'expérience en pareille matière est si grande, ont bien voulu aussi nous faire connaître leur manière de voir; nous ne saurions trop les en remercier.

Enfin nous ajoutons à ces noms ceux de MM. le professeur Grancher, Hérard, Gueneau de Mussy, Const. Paul, Cadet de Gassicourt, membres du Comité médical de l'*Œuvre des enfants tuberculeux*, qui nous a donné son avis aussi formel que détaillé.

Je dois dire encore que j'ai trouvé un auxiliaire tout dévoué, dans la campagne que j'ai entreprise, en M. le Dr Letulle, qui, après avoir reçu ma circulaire, non seulement y répondit par l'envoi de précieux renseignements, mais encore publia dans la *Semaine médicale*, en mai 1892, un intéressant article, qui, vu le tirage considérable de ce journal, a attiré l'attention d'un grand nombre de personnes, puis, au mois de novembre suivant, fit à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, une communication sur le même sujet.

Cette enquête, l'article de M. Letulle, sa communication et la discussion qui suivit, ont soulevé autour de la question une agitation déjà féconde, car l'administration de l'Assistance publique, dans ces derniers mois, a pris la résolution de séparer les phtisiques des autres pensionnaires de ses hôpitaux, et a décidé la création, à Angicourt, d'un hôpital réservé spécialement à cette catégorie de malades (1).

Peut-être n'avons-nous fait, M. Letulle et moi, qu'accélérer la solution d'une question déjà décidée en principe ; mais n'aurions-nous obtenu que ce résultat, que nous pourrions nous en féliciter.

Je donnerai ici, à titre de document, le résumé de la discussion à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, soulevée par la communication de M. Letulle à laquelle j'ai fait allusion plus haut, sur *les tuberculeux dans les hôpitaux de Paris*.

« Un fait incontestable, dit M. Letulle, c'est que les hôpitaux généraux de Paris s'encombrent de plus en plus chaque année par les tuberculeux. Tout phtisique hospitalisable a droit à un traitement aussi prolongé que sa maladie, c'est donc un malade d'hospice. Or il n'y a pas à Paris un seul service consacré uniquement aux tuberculeux. L'hôpital Laënnec, créé pour les phtisiques, est devenu un hôpital général d'où peu à peu, comme dans les hôpitaux généraux de Paris, on a éliminé autant que possible les tuberculeux.

La règle presque absolue est la suivante : un phtisique arrive à

(1) Malheureusement l'hôpital projeté ne doit contenir que 100 lits. Nous supposons que ce n'est qu'un essai et qu'on attend les résultats qu'il donnera pour aire plus ou mieux.

l'hôpital, on l'examine et on le refuse ; ou bien il se présente au bureau central, on l'examine et on le refuse. Il y a heureusement de nombreuses exceptions, puisque le 16 novembre il y avait, dans les hôpitaux de Paris, au moins 1,000 phtisiques ; ce nombre est en réalité plus considérable.

A Saint-Antoine, en 1891, les entrées des malades de médecine ont été de 11,680, pour Beaujon 6,169 ; les phtisiques constatés ont été pour Saint-Antoine de 1,960 ; pour la Charité, de 1,056, pour Beaujon, de 554. La mortalité a été en médecine, pour Saint-Antoine, de 433 par tuberculose pulmonaire, sur 525 malades en tout ; à la Charité, la mortalité générale a été de 549, celle par tuberculose de 229 ; à Beaujon, la mortalité générale a été de 723, celle par tuberculose de 234. Le nombre des journées d'hôpital pour les 3 hôpitaux a été de 555,158 journées et pour les seuls phtisiques de 101,967, soit le cinquième. Pour ces hôpitaux, l'argent dépensé en médecine a été de 1,545,031 fr. 50 et pour les seuls phtisiques il a été de 310,752 fr. 70. Un certain nombre de phtisiques devraient être défalqués ; on cache à l'administration officiellement un grand nombre de phtisiques, soit pour des raisons de famille, pour des raisons de sortie et de convalescence (les asiles de convalescence de Vincennes et du Vésinet ne recevant pas de phtisiques), soit parce que parfois le diagnostic n'est fait qu'après coup, à l'autopsie.

Le plus grand nombre des phtisiques à l'hôpital sont relégués sur les brancards, on ne s'en occupe plus que le moins possible, les lits étant encombrés par les maladies aiguës. L'existence des phtisiques à l'hôpital est un véritable martyrologe.

Qu'y a-t-il à faire ? Il serait urgent de dépenser quelques millions pour les phtisiques. Ces malades sont dangereux pour les autres à l'hôpital ; ils crachent constamment des bacilles qui tuberculisent les autres malades, les infirmiers, les surveillantes, les élèves. Il faudrait un certain nombre d'hôpitaux d'évacuation instantanée à la disposition du service des hôpitaux de Paris, on pourrait les envoyer en province et jusqu'en Algérie et en Tunisie, car ces malades ne sont pas toujours des infirmes, et on pourrait les utiliser. D'autre part, 4 sur 5 de ces malades ne reçoivent jamais de visites à l'hôpital, ils n'ont pas de famille. Cette sorte d'exil leur serait donc bien indifférente. »

A cela, M. Napias répond : « M. Letulle admet que les phtisiques sont des malades contagieux. Si ce sont des malades, les hôpitaux doivent leur être ouverts ; mais si ce sont des malades contagieux, les

hôpitaux de Paris ne sont pas institués pour les recevoir. Si déjà on peut se dire : la pratique nous apprend que nous recevons chaque année dans un hôpital tel nombre de phtisiques, ne faudrait-il pas réserver dans cet hôpital un service spécial pour ces malades ? Ces malades ne pourraient plus ainsi aller contaminer les hôpitaux de convalescents. Dans ces hôpitaux, il est vrai, on sait très bien qu'on rèçoit des phtisiques et à Vincennes, par exemple, on leur réserve toujours certaines salles.

Pour éloigner les phtisiques de Paris, il faudrait faire certaines catégories. Il ne faut pas renvoyer chez eux ceux qui ont une famille, qu'ils peuvent contaminer. Pour les phtisiques comme pour les aliénés, le travail doit être une forme de traitement. Il ne faudrait pas que les asiles, d'autre part, fussent trop éloignés. L'exil en Algérie paraît un peu excessif ; les hôpitaux suburbains feraient parfaitement l'affaire.

Les mesures proposées par M. Letulle, et qui sont fort intéressantes, guériront quelques phtisiques, mais elles ne guériront pas la phtisie. C'est à l'hygiène qu'il faut s'adresser ici ; ce qu'il faudrait faire, c'est l'assainissement des logements des phtisiques. Il faut arriver à améliorer l'hygiène générale, et pour cela il faudrait inculquer les notions générales d'hygiène dès l'école primaire (1).

M. Lagneau rappelle enfin que la phtisie cause à peu près le cinquième des décès qui ont lieu à Paris. Ces phtisies sont surtout communes dans les professions sédentaires ; lorsque des professions sédentaires s'établissent dans un pays, le nombre des cas de phtisie augmente ; il est vrai que la contagion peut y être pour quelque chose. Il serait donc bon d'envoyer, comme le demande M. Letulle, les phtisiques en dehors de Paris. »

Avant de donner les réponses aux questions posées, je reproduirai maintenant *in extenso* deux lettres provenant de deux des plus éminents cliniciens de Paris, MM. Empis et Bucquoy, qui s'écartent un peu de l'opinion de leurs collègues des hôpitaux.

M. Empis établit avec juste raison une distinction entre la phtisie

(1) Le désir de M. Napias était réalisé au moment où il l'exprimait ; car depuis quelques jours, la déclaration officielle des tuberculeux se faisait dans les hôpitaux et la ville se chargeait de désinfecter leurs logements. D'après M. A.-J. Martin, un tiers des désinfections faites depuis le 1er novembre avait été pratiqué, en effet, pour la tuberculose. Quant aux notions d'hygiène générale, le présent Congrès y a contribué dans les limites qui le concernaient, en adoptant un vœu pour l'emploi des crachoirs dans les écoles.

fermée et la phtisie ouverte, distinction qui, dans les réponses qui nous sont parvenues, a été admise implicitement par les uns, explicitement par les autres. Partant de là, M. Empis admet qu'il faut conserver l'état de choses actuel pour les phtisies ouvertes, qu'il considère comme incapables de guérison, et demande qu'on crée des hôpitaux à la campagne pour les phtisies fermées, susceptibles de guérir.

Mais nous ne saurions adopter cette manière de voir.

Ce sont, en effet, les malades atteints de phtisie ouverte qui constituent le danger le plus grand pour les autres malades, parce qu'ils crachent partout et infectent tout, et pour ceux-là aussi nous demandons des établissements spéciaux, pour mettre les autres malades à l'abri des dangers qu'ils pourraient leur faire courir.

Voici du reste la lettre de M. Empis :

Paris, 27 mars 1892.

Monsieur et très honoré confrère,

Je voudrais pouvoir vous répondre d'une façon satisfaisante aux questions que vous me présentez; mais cela me paraît impossible. Pourquoi impossible ?... parce que la tuberculose est une affection qui embrasse une multitude de malades qui ne se ressemblent pas !

Les réponses que l'on pourrait faire, en face de l'idée de la phtisie *fermée*, selon l'expression pittoresque de Jules Guérin, ne seraient pas celles qui conviendraient, si l'on a en vue la phtisie *ouverte*.

Les phtisiques encore au premier degré, et susceptibles de guérison, ne sauraient être comparés aux phtisiques parvenus à l'état cachectique et à la fièvre hectique. Toutes les conditions favorables aux uns seraient funestes aux autres !

En définitif, je serais d'avis :

1° De conserver l'état de choses actuel;

2° De créer des hôpitaux à la campagne pour un groupe *spécial* de phtisiques susceptibles de guérir.

Veuillez agréer, Monsieur et très honoré confrère, l'expression de mes meilleurs sentiments, E. EMPIS.

M. Bucquoy ne pense pas non plus qu'il soit nécessaire de modifier beaucoup l'état de choses actuel, mais pour d'autres raisons, comme on le verra dans la lettre suivante :

Paris, 24 mars 1892.

Mon cher confrère,

Je m'empresse de répondre aux questions que vous m'adressez au sujet de l'*hospitalisation des phtisiques;* je suis l'ordre de votre programme :

1° Je vois de notables avantages au séjour des phtisiques dans les salles communes des hôpitaux, parce que c'est le seul moyen jusqu'ici de leur donner les soins que comporte leur maladie. Combien d'entre eux sont rejetés comme des parias de toutes les consultations (1) et auraient besoin d'être hospitalisés !

2°, 3° et 4° Les inconvénients de leur présence dans les salles d'hôpitaux sont nuls pour ce qui les concerne. Elle exige une grande surveillance pour prévenir les contaminations. La question des crachoirs est aujourd'hui jugée.

J'ajoute qu'après 40 années de pratique dans les hôpitaux de Paris, et à une époque où nulle précaution n'était prise, je n'ai pas observé un seul cas de contagion de phtisie de malade à malade.

5° et 6° On ne pourrait modifier l'état actuel qu'en fournissant aux phtisiques une hospitalisation plus généreuse qui leur permît de recevoir les soins dont ils ont besoin.

7° Je n'admets pas l'isolement des phtisiques dans des salles particulières de nos hôpitaux généraux :

Cela résulte de la réponse que j'ai donnée aux questions 2, 3 et 4.

8° Je n'admets pas la *nécessité* de créer des hôpitaux particuliers pour les phtisiques, loin des centres d'habitation. Mais, sans être partisan de ces hôpitaux de phtisiques, comme à Londres, la nécessité de donner un asile et des soins à ce genre de malades me fait désirer la création, hors Paris, d'hôpitaux vastes et peu coûteux, où seraient reçus les *chroniques* et avec eux les phtisiques qui recourent à nos consultations.

9° Je ne connais pas de moyens capables de désinfecter complètement les salles de phtisiques, de façon à *détruire les bacilles tuberculeux et à neutraliser leur action nuisible*; il n'en existe pas à l'Hôtel-Dieu qui soient employés. L'application des règles de l'hygiène vulgaire, soins de propreté, nettoyage des salles, etc., me semble très suffisante, et me donne toute satisfaction.

10° Mes salles comprennent sans brancards 62 lits; très peu de phtisiques, parce que je me recrute à la consultation et que je les évite.

Croyez, mon cher confrère, à mes meilleurs sentiments.

BUCQUOY.

Ainsi, M. Bucquoy ne voit que des avantages et aucun inconvénient dans le séjour des phtisiques avec les autres malades ; donc pas de nécessité de créer des salles spéciales pour eux, ni d'hôpitaux particuliers; les soins de propreté ordinaires, le nettoyage des salles suffisent pour parer à tout. Mais M. Bucquoy a bien soin de dire en terminant qu'il n'admet pas de phtisiques dans ses salles.

(1) C'est cependant ce que fait M. Bucquoy, comme il le dit lui-même à la fin de sa lettre.

On comprend ainsi qu'ils ne fassent courir aucun danger aux autres malades. Mais comment peut-il affirmer qu'ils se trouvent bien à l'hôpital?

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Questions et Réponses.

I. — *Quels sont les avantages du séjour des phtisiques dans les salles communes des hôpitaux ?*

Aucun : Bouchard, Raymond, Gérin-Roze, Guyot, Huchard, Hayem, Proust, Faisans, Rochard, Hardy, Gouguenheim, Letulle, Peter, Straus, Tapret, Troisier, Thibierge.

Quelques avantages : Desnos, Debove, Muselier, Barth, Gingeot, Rendu, Rigal, Comité de l'*Œuvre des Enfants tuberculeux.*

De notables avantages : Bucquoy.

Motifs invoqués :

Je crois qu'il n'y a aucun avantage à conserver les phtisiques dans les salles communes, parce qu'ils peuvent y transmettre leur maladie à ceux de leurs voisins qui sont disposés à la contracter et notamment à ceux qui sont atteints d'affections pulmonaires aiguës, parce qu'ils ont besoin de soins spéciaux qu'ils ne peuvent recevoir dans les salles communes. (J. Rochard.)

Aucun avantage, si ce n'est la facilité de les recevoir et de les traiter. (Professeur Hardy.)

L'avantage qu'il peut y avoir à faire séjourner les phtisiques dans les salles communes n'existe qu'au point de vue moral, parce qu'ils ne sont pas frappés par l'idée d'être dans une salle où il n'y aurait que des poitrinaires, dans laquelle ils verraient beaucoup de décès. (L. Desnos.)

Aucun avantage, car l'hygiène des phtisiques peut être contraire à celle des malades avec lesquels ils sont mélangés. (Gouguenheim.)

Les avantages du séjour des phtisiques dans les hôpitaux sont nuls ; rien, dans l'organisation actuelle de nos services, ne concourt à leur attribuer quelque avantage; tout, au contraire, se réunit pour leur nuire. (Letulle.)

Le seul avantage du séjour des phtisiques dans les salles communes serait de leur cacher la nature de leur maladie. (Debove.)

Le séjour des phtisiques dans les salles communes des hôpitaux ne présente aucun avantage : la seule raison qu'on puisse invoquer pour les y maintenir, est d'ordre sentimental et consiste dans l'inquiétude que certains sujets pourraient éprouver en se voyant entourés de malades atteints de la même affection qu'eux, et encore cette inquiétude est-elle beaucoup moins grande qu'on ne le croit généralement. Cette raison ne peut contre-balancer les inconvénients que présente leur séjour dans les salles communes. (Thibierge.)

Plus d'une fois j'ai cru constater une certaine amélioration chez des tuberculeux hospitalisés ; mais il s'agissait de malades atteints d'infiltration initiale ou de lésions plus avancées mais encore très localisées, avec immunité relative des autres portions des poumons. De plus, j'ai constaté une amélioration surtout dans les hôpitaux favorisés au point de vue de l'hygiène, comme l'hôpital Tenon, qui réalise des conditions exceptionnellement favorables. (Muselier.)

Les avantages du séjour des phtisiques dans les salles communes des hôpitaux sont exclusivement d'ordre moral. Le mélange avec des malades de toute sorte leur évite les rapprochements d'idées que la sélection ne peut manquer d'inspirer. Quant à l'avantage problématique d'une moindre concentration des germes, il peut être obtenu, nonobstant le groupement, par de simples mesures d'hygiène ; en tout cas, il ne saurait entrer en balance avec les inconvénients. (H. Barth.)

Je vois nettement deux avantages : d'abord celui de pouvoir entretenir des illusions sur la nature de leur mal, illusions souvent utiles à leur repos et qu'ils ne pourront guère conserver si on les place dans des salles spéciales ; ensuite la satisfaction que le chef de service, lors même qu'il ne les examine pas tous les jours, ce qui, la plupart du temps, n'est pas nécessaire, passe néanmoins tous les jours devant eux, ayant ainsi l'occasion d'écouter sans retard ce qu'ils voudraient lui dire, et de leur adresser à propos une parole d'encouragement ou de consolation. (Gingeot.)

Les avantages du séjour dans les hôpitaux sont d'arracher le phtisique à la misère, et de lui assurer des soins suffisants. Chez quelques phtisiques *au début*, alors que les fonctions digestives sont encore très actives, le repos complet et une alimentation abondante par la viande crue, la poudre de viande et l'huile de foie de morue produisent des améliorations notables, des demi-guérisons, qui pourraient devenir des guérisons si le malade pouvait

continuer à se soigner en dehors de l'hôpital ; comme cela n'a pas lieu, il se produit une série de rechutes qui conduisent le malade à la mort. D'ailleurs l'encombrement des hôpitaux est habituellement si grand qu'on reçoit très peu de phtisiques au début ; on réserve les lits pour les phtisiques avancés qui viennent mourir à l'hôpital après un séjour de quelques semaines à quelques mois. (Rigal.)

Les avantages du séjour des phtisiques dans les salles communes me paraissent pouvoir être ainsi formulés :

Ils sont d'ordre purement moral. Les tuberculeux se trouvant en contact avec d'autres malades tousseurs, mais non tuberculeux, les voient guérir et prennent confiance. Des salles consacrées exclusivement à la tuberculose et au cancer ne laisseraient pas longtemps l'espoir aux malades. (H. Rendu.)

Il est préférable, dans l'état actuel de l'organisation hospitalière, de voir les phtisiques pauvres recueillis dans les salles communes, que de les laisser en proie à la misère, dans un logement étroit où ils pourraient contaminer leur entourage. Mais cet avantage est minime, si on le compare aux sérieux inconvénients d'une situation qui ne peut être considérée que comme un pis-aller. (Comité de l'Œuvre des enfants tuberculeux.)

II. — *Quels sont les inconvénients du séjour des phtisiques dans les salles communes des hôpitaux ?*

Nuls : Bucquoy.

La contagion possible pour les autres malades (Professeurs Hardy, Jaccoud, Rochard).

L'encombrement surtout, l'absence d'un air pur si nécessaire aux phtisiques ; l'empêchement de recevoir d'autres malades (Desnos).

Mauvaises conditions hygiéniques : aération, alimentation défectueuse ; contagion (Bouchard).

Les inconvénients sont nombreux ; entre autres on ne peut pas aérer suffisamment les salles où des malades différents peuvent être rassemblés (Gouguenheim).

Inconvénients très grands (Raymond, Troisier, Gérin-Roze).

Contagion (?) ; insomnie, plus le spectacle pénible pour les voisins (Guyot).

Tous les inconvénients, ceux de la contagion compris (Huchard).

Marche plus rapide de la tuberculose (Hayem).

La difficulté de l'aération, surtout nuisible en été, par suite de l'excessive chaleur qui existe dans les salles d'hôpital. Cela est bien prouvé par l'accélération des cas de tuberculisation lente, qui se terminent rapidement par la mort pendant les chaudes journées de juillet et d'août, surtout quand le temps est orageux. Difficulté aussi d'avoir une alimentation convenable (Peter).

La promiscuité qui existe dans les hôpitaux actuels a de nombreux inconvénients. Parmi eux, je signalerai les dangers de contagion résultant de la présence simultanée de plusieurs tuberculeux dans les salles. On a peut-être exagéré cette contagion, mais néanmoins elle ne me paraît pas niable, ainsi qu'il ressort des cas dans lesquels l'infection a été contractée visiblement durant le séjour nosocomial, exemple : la terminaison par tuberculose pulmonaire si souvent notée chez les cancéreux qui étaient entrés pour leur cancer, et chez lesquels l'examen de la poitrine, dès le premier jour, était resté négatif (Muselier).

Je crois qu'il faut faire une distinction fondamentale entre les tuberculeux non phtisiques et les phtisiques proprement dits. Ces derniers devraient être rigoureusement exclus des salles communes où : 1° ils sont mal soignés; 2° ils contagionnent leurs voisins (Dreyfus-Brisac).

L'inconvénient est de contagionner des malades entrés pour d'autres maladies (Debove).

La promiscuité crée les plus sérieux dangers pour beaucoup de malades non tuberculeux, mais que leur maladie a rendus tuberculisables, tels : les typhiques, les rhumatisants, les chlorotiques, les dyspeptiques, les diabétiques, etc.; et, parmi les enfants, les rougeoleux, les coquelucheux, sans parler des convalescents de grippe et de broncho-pneumonie. D'autre part, le séjour dans les salles communes ne permet pas aux tuberculeux de suivre l'hygiène particulière qui leur est avantageuse, notamment la cure d'air qui ne peut être instituée que dans des conditions spéciales (H. Barth).

En dehors des inconvénients qui seront indiqués plus loin, l'ordre de choses actuel en présente un qu'il nous faut mentionner ici. Les médecins traitants accordent nécessairement une attention plus suivie à d'autres malades, notamment à ceux dont les affections aiguës sont sujettes à des modifications plus marquées et plus fréquentes et paraissent bénéficier davantage de la thérapeutique. Cette conduite, toute naturelle, n'est pas de nature à rassurer les tuberculeux (A. Proust).

Les inconvénients du séjour à l'hôpital sont très difficiles à

apprécier. La maladie est le plus souvent si avancée qu'on ne peut se rendre compte de l'influence que l'hospitalisation exerce sur l'évolution. A coup sûr, le séjour de l'hôpital n'est pas bon pour un phtisique curable ; d'une manière générale, il y a insuffisance d'air et de nourriture ; beaucoup de malades ne peuvent s'accommoder de la poudre de viande, de la viande crue *grossièrement hachée* et de l'huile de morue ; ces aliments étant supprimés, il est impossible de faire de la suralimentation (Rigal).

Les inconvénients sont d'occuper pendant un temps parfois très prolongé des lits dont on aurait besoin pour d'autres patients, notamment pour des individus porteurs de maladies offrant plus de prise au traitement que ne le fait, d'ordinaire, l'affection tuberculeuse.

D'autres inconvénients vont être signalés dans la réponse à la question suivante (Gingeot).

Dans nos hôpitaux, les chefs de service se heurtent, quand il s'agit de la tuberculose, à un vice d'organisation qui paralyse tous leurs efforts. Si, en effet, ils recevaient tous les phtisiques qui viennent frapper à la porte des hôpitaux, les salles ne tarderaient pas à être encombrées, les lits immobilisés pour longtemps, en raison de la lente évolution de la maladie. Il n'y aurait bientôt plus de place pour les malades, atteints d'affections aiguës, dont l'admission s'impose d'urgence. Sur cent individus qui se présentent à une consultation d'hôpital, vingt au moins sont des phtisiques, et lorsque le médecin ne peut disposer dans les meilleurs jours que de quatre ou cinq lits, il lui est impossible d'en faire profiter des malades chroniques au détriment des malades aigus. Lorsqu'un phtisique a pu obtenir son admission, ce n'est guère qu'à titre passager, et rarement dans la saison d'hiver, époque où les salles sont le plus encombrées, et où les phtisiques pauvres sont le plus encombrants (Hérard, Villemin, Dujardin-Beaumetz, Grancher, Guéneau de Mussy, Const. Paul, Cadet de Gassicourt).

Sans compter le trouble que leur toux fréquente apporte souvent dans les salles, nombre de phtisiques ne se gênent pas pour cracher partout ailleurs que dans leurs crachoirs, soit autour de ceux-ci, soit sur les parquets et les murs, soit dans des mouchoirs, et cela malgré une surveillance assidue, surveillance qui pourrait être plus efficace et plus compétente s'ils étaient réunis sous la main de surveillants spéciaux (Thibierge).

Les inconvénients sont très nombreux : a) Les phtisiques encombrent les salles des hôpitaux qui devraient être réservées aux

maladies aiguës, de sorte qu'on manque de place en temps d'épidémie. *b*) L'entretien d'un malade à l'hôpital coûte à l'Assistance beaucoup plus cher que l'entretien d'un malade à l'hospice, et l'hospice, avec quelques modifications, serait suffisant pour les phtisiques. c) Enfin le séjour est dangereux pour les phtisiques eux-mêmes et pour les autres (Faisans).

Les inconvénients sont, de l'avis de tous mes collègues, je crois, innombrables et complexes. Parmi ceux qui, à première vue, me paraissent les plus importants, je citerai :

a) Comme inconvénients *d'ordre administratif*, l'*immobilisation* d'un certain nombre de lits créés, dans les services hospitaliers, non pour des maladies chroniques, mais bien en vue du traitement des maladies aiguës. *b*) Par conséquent, l'*obligation* où se trouvent *tous les chefs de service* soit de refuser, faute de place, le jour de consultation, certaines maladies aiguës et subaiguës, soit de faire un certain nombre de brancards supplémentaires; c) d'où *l'encombrement* hospitalier que nous déplorons tous et que nous sommes obligés d'accepter et *d'entretenir*. Le service de la consultation du Bureau central, d'ailleurs, remplit chaque jour en surcharge tous les hôpitaux d'un certain nombre de phtisiques souvent très avancés, refusés partout et véhiculés d'une façon désastreuse entre les hôpitaux et le Bureau central, souvent plusieurs jours, *parfois plusieurs semaines*.

d) Le grand inconvénient (administrativement parlant) est donc le grand nombre, la pléthore de phtisiques parisiens que personne ne sait où placer, pour l'unique raison (administrative) qu'il n'y a plus (Laënnec y compris) une seule place pour eux !

Malgré cela, les dépenses occasionnées à l'Assistance publique [illegible] *journées d'hôpital* par les phtisiques sont fantastiques (1) [illegible] salle).

[illegible] *Le séjour des phtisiques dans les salles des hôpitaux peut-il être nuisible à eux-mêmes?*

[illegible] professeurs Hardy, Debove, Bucquoy.

[illegible] Desnos, Bouchard, Gouguenheim, Gérin-Roze, Ray-[illegible], Guyot, Huchard, Hayem, Letulle, Rigal, Proust, [illegible] Gingeot, Hérard, Villemin, Grancher, Guéneau [illegible]-Beaumetz, Const. Paul, Peter, Cadet de [illegible].

(1) [illegible] chiffres à cet égard, p. 377.

Motifs invoqués :

L'hospitalisation actuelle des phtisiques est nuisible à eux-mêmes, car la plupart du temps (sauf dans quelques services où l'on s'occupe spécialement d'eux), pris en surcharge, ils sont littéralement perdus (ou abandonnés) dans les salles d'hôpital (Letulle).

Le séjour des phtisiques dans les salles des hôpitaux est nuisible pour eux-mêmes en ne leur donnant pas, d'une manière générale, les conditions nécessaires pour les guérir. Ce séjour ne me paraît pas aggraver leur état; exceptionnellement quelques-uns en retirent un bénéfice réel (Rigal).

Dans les salles communes, le phtisique est exposé à contracter de nouvelles maladies. Ces infections secondaires, qui aggravent la situation des tuberculeux, peuvent être le fait de contagion émanant des malades. On sait, aujourd'hui, la transmissibilité de la pneumonie, des broncho-pneumonies qui sont et resteront longtemps traitées dans les salles communes. Il convient de remarquer que, même dans les salles consacrées exclusivement aux phtisiques, ces infections secondaires sont encore possibles et que, pour les éviter, il serait nécessaire de faire l'isolement individuel (Proust).

Les inconvénients sont assurément beaucoup plus nombreux que les avantages.

a) Le séjour des phtisiques dans les salles communes peut leur être nuisible. Ils sont, en effet, prédisposés à contracter, plus facilement que d'autres, les maladies contagieuses.

Pour les adultes, c'est surtout la *grippe*, quand elle règne épidémiquement, qui est désastreuse aux phtisiques. Dans la récente épidémie, *pas un tuberculeux* de mes salles n'a été épargné. La grippe a pour effet, en pareil cas, d'accroître beaucoup la suppuration broncho-pulmonaire, et d'étendre les lésions inflammatoires, et même les lésions tuberculeuses dans une très notable proportion. Elle transforme souvent des bronchites chroniques relativement bien tolérées en phtisies à marche rapide.

Après la grippe, dans les hôpitaux d'adultes, l'affection la plus contagieuse est l'érysipèle — heureusement rare.

Les autres maladies contagieuses, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, ne me paraissent pas avoir d'influence sensible sur les phtisiques, et n'aggravent pas sensiblement la morbidité due à la tuberculose.

Il n'en est pas de même dans les hôpitaux d'enfants, pour la rougeole et la coqueluche, deux maladies qui créent des broncho-

pneumonies au même titre que la grippe, et qui exercent la plus fâcheuse influence sur l'état des tuberculeux — d'autant plus que la tuberculose infantile a presque toujours une marche aiguë. Or, malgré les tentatives faites pour isoler les morbilleux, la rougeole est encore très fréquente dans les salles communes; quant à la coqueluche, jusqu'ici on n'a fait aucune tentative pour isoler les enfants qui en sont atteints (H. Rendu).

Il est incontestable que ce séjour est nuisible pour les phtisiques eux-mêmes, qui ne trouvent pas, dans les salles communes de nos hôpitaux parisiens surchargés de brancards, le cube d'air dont ils ont besoin, et moins encore l'aération régulière et rationnelle qui constitue la première des nécessités du traitement hygiénique des tuberculeux pulmonaires (Thibierge).

Le séjour de l'hôpital est dangereux pour les phtisiques à cause des maladies et infections diverses étrangères à la tuberculose qu'ils peuvent y contracter. Il est dangereux surtout parce que nos hôpitaux n'ont été ni construits ni aménagés en vue du traitement fondamental de ces malades ; quelque idée que l'on se fasse de la thérapeutique applicable à la tuberculose, on est d'accord pour admettre qu'il faut, avant tout, de la suraération et de la suralimentation ; l'une et l'autre sont impraticables à l'hôpital ; inutile d'insister sur l'air, dont la quantité et la qualité sont également insuffisantes ; quant à la nourriture de l'hôpital, elle est devenue, sous l'administration actuelle, tellement rebutante, qu'il ne se passe pas de jours où plusieurs malades ne me montrent leur assiette encore pleine de choses innommables auxquelles ils n'ont pas pu toucher; de sorte que, non seulement ils ne sont pas suralimentés, mais encore ils ne sont pas nourris (Faisans).

Le séjour dans les hôpitaux est nuisible et pour les pthisiques eux-mêmes et pour les autres. Presque toujours dédaigneux de la propreté, les malades hospitalisés ne se gênent pas pour cracher par terre, sur les murs, sur leur table de nuit, sur leurs draps: on a beau les admonester, ils renoncent rarement à leurs habitudes et la dessiccation des produits expectorés donne lieu, comme on le sait aujourd'hui, à des poussières susceptibles d'augmenter l'infection chez les sujets déjà tuberculeux, en même temps qu'aptes à la produire chez ceux qui ne le sont pas encore. Au surplus, ces derniers ne sont pas seuls à courir des risques, et j'ai vu mourir dans mon service une surveillante apparemment bien constituée dont le mal, développé sous mes yeux, ne semble avoir eu d'autre cause que les germes dégagés par les phtisiques de la salle (Gin-

Tellement nuisible qu'il serait presque à souhaiter que le phtisique en fût exclu, dans son intérêt, aussi bien que dans l'intérêt général. Le tuberculeux a besoin de soins *spéciaux* ; le caractère contagieux de sa maladie exige des mesures prophylactiques *spéciales :* il est bien difficile de remplir ce double programme dans une salle ouverte à toutes les maladies.

Voici un phtisique hospitalisé dans une salle commune. Y trouvera-t-il réunies toutes les conditions qu'exige son état de santé ?

L'air pur, dont le renouvellement incessant lui est indispensable, lui sera-t-il donné en quantité suffisante ? Les précautions antiseptiques,telles que désinfection réitérée des crachoirs et des linges souillés, pourront-elles être prises *spécialement* pour lui ? S'il se lève, pourra-t-il changer de milieu et respirer un autre air que celui infecté par des malades atteints d'affections microbiennes? Que sera-ce s'il a pour voisins, à droite une fièvre typhoïde, à gauche un érysipèle ? Les uns et les autres ont tout à redouter d'un tel rapprochement (Œuv. enf. tub.).

IV. — *Le séjour des phtisiques dans les salles des hôpitaux peut-il être nuisible aux autres malades ?*

Oui : Bouchard, Raymond, Guyot, Huchard, Debove, Jaccoud, Rochard, Hardy, Gouguenheim, Letulle, Proust, Rendu, Tapret, Troisier, Straus, Grancher, Dujardin-Beaumetz, Villemin, Cadet de Gassicourt, Muselier, Const. Paul, A. Ollivier.

Non : Rigal, Bucquoy.

Je n'ai rien observé à cet égard (Hayem).

Motifs invoqués :

Les individus affectés de lésions broncho-pulmonaires non tuberculeuses doivent être exclus de ces établissements, ils y courent évidemment quelque risque, puisque l'altération préalable de l'appareil respiratoire est une condition favorable à l'infection bacillaire (Jaccoud).

Le séjour des phtisiques peut être nuisible aux autres malades, parce que la phtisie confirmée et arrivée à la période de ramollissement tuberculeux peut se transmettre et que les malades atteints d'angines, de bronchites, sont plus susceptibles de la contracter que les autres (J. Rochard).

Ce séjour peut être nuisible pour les malades ayant une prédisposition à la tuberculose (prof. Hardy).

Les dangers de ce séjour pour les autres malades n'ont pas besoin d'être développés (Faisans).

Les inconvénients pour les autres malades résident dans la contagion, quoiqu'il faille reconnaître qu'en y regardant de près on trouve peu d'individus qui contractent la phtisie à l'hôpital. dans des conditions qui doivent être attribuées à la contagion (L. Desnos).

Le séjour des phtisiques peut être dangereux pour les malades voisins atteints de maladies aiguës de poitrine ; pourtant ce danger a été quelque peu exagéré et j'ai vu beaucoup de ces malades guérir (Gouguenheim).

Les phtisiques sont nuisibles aux autres malades qu'ils contaminent plus ou moins manifestement. L'exemple classique que nous avons rencontré dans nos services d'un ataxique, d'un cancéreux mourant tuberculeux au bout de plusieurs mois de séjour à l'hôpital, servirait de preuve, s'il en était besoin. Je n'ai pas à parler ici de la *contamination fréquente* du personnel hospitalier (Letulle).

Le séjour des phtisiques est nuisible pour leurs voisins, en raison de la dessiccation des produits d'expectoration, où qu'ils soient déposés, ce qui devient l'origine de contagions multiples, pour les convalescents de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, rougeole, etc.), ou de maladies des organes respiratoires : en particulier, nombre de pleurésies, chez des sujets reconnus tuberculeux à une période ultérieure, ne sont sans doute pas des pleurésies tuberculeuses, mais des pleurésies *tuberculisées* par contagion nosocomiale (Thibierge).

Le séjour des phtisiques ne me paraît avoir aucun inconvénient pour les autres malades. Je ne connais notamment aucun exemple de contagion hospitalière (Rigal).

Après 40 années de pratique dans les hôpitaux de Paris, et à une époque où nulle précaution n'était prise, je n'ai pas observé un seul cas de contagion de phtisie de malade à malade (Bucquoy).

Les malades qui vivent dans les mêmes salles que les phtisiques peuvent devenir tuberculeux en inhalant l'air dans lequel existent à l'état de suspension les bacilles virulents qui proviennent des crachats desséchés. Il est inutile de signaler ici les travaux nombreux qui mettent cette proposition hors de doute (A. Proust).

Le séjour des phtisiques dans les salles communes est préjudiciable assurément aux autres malades.

1° Un grand nombre de sujets atteints d'affections pulmonaires simples, non tuberculeuses, contractent le germe de la tuberculose par le contact avec des malades tuberculeux. Au moins est-il permis de le croire, quand on voit des individus, atteints de dilatation des bronches et de sclérose pulmonaire, toussant depuis des mois et des années, et finalement devenant de vrais tuberculeux ; les bronchites banales, en dépouillant les bronches de leur revêtement épithélial, favorisant la germination bacillaire.

2° Tous les malades atteints d'affections chroniques, qui restent longtemps dans les services hospitaliers, finissent par y prendre la tuberculose. A citer, de préférence, les tabétiques, les cancéreux, les rhumatisants chroniques, les hémiplégiques. A l'autopsie de ces sujets, on trouve 3 fois sur 5 des lésions tuberculeuses récentes.

3° Les malades qu'on a gardés quelque temps pour une affection non tuberculeuse (métrite, salpingite, par exemple), reviennent souvent, quelques mois après, avec de la tuberculose. J'en ai un exemple actuellement dans ma salle de femmes (H. Rendu).

V. — *Faut-il conserver l'état de choses actuel ?*

Oui : Empis.

Non : L. Desnos, Bouchard, Gouguenheim, Raymond, Hayem, Letulle, Gingeot, A. Proust, Faisans, Rendu, Tapret, Troisier, Straus, Rochard, Peter, Hérard, Grancher, Cadet de Gassicourt, Guéneau de Mussy, Dujardin-Beaumetz, A. Ollivier, C. Paul, Villemin.

Tout, excepté cela (Huchard).

L'état de choses actuel est déplorable (Letulle).

L'état de choses actuel est absolument contraire aux lois de l'hygiène et contribue à augmenter le nombre des tuberculeux (Debove).

Il ne faut pas conserver l'état actuel, si faire se peut (Rigal).

L'état de choses actuel, consistant dans l'hospitalisation intermittente des phtisiques pêle-mêle avec toute espèce de malades, me paraît déplorable à tous égards ; il appelle une prompte et complète réforme; en effet : 1° il n'est pas utile aux phtisiques, auxquels il n'offre que des moyens de soulagement précaire, et non de guérison ; 2° il est nuisible aux autres malades, pour lesquels le voisinage des phtisiques constitue un perpétuel et sérieux danger d'infection (H. Barth).

VI. — *Faut-il modifier l'état de choses actuel?*

Oui: Desnos, Bouchard, Raymond, Guyot, Huchard, Hayem, Straus, Tapret, Troisier, Letulle, Gingeot, Faisans, Rendu, Peter, Hérard, Villemin, Muselier, Grancher, Cadet de Gassicourt, Guéneau de Mussy, Dujardin-Beaumetz, A. Ollivier.

Motifs indiqués :

On ne pourrait modifier l'état actuel qu'en fournissant aux phtisiques une hospitalisation plus généreuse, qui leur permît de recevoir les soins dont ils ont besoin (Bucquoy).

La modification doit être la suivante : établir des quartiers pour les phtisiques qui se lèvent et d'autres quartiers pour ceux qui ne peuvent se lever et sont obligés de rester couchés (Gouguenheim).

Les phtisiques doivent être séparés des autres malades dans les établissements hospitaliers (Jaccoud).

On est forcé de recueillir les tuberculeux dans les salles communes des hôpitaux, parce qu'il est pécuniairement impossible de faire le mieux, c'est-à-dire de loger chacun séparément dans une vaste chambre bien aérée. Mais, ce qu'il faudrait faire avant tout, c'est de ne pas les entasser dans des salles qui, quoique bâties pour abriter 34 malades seulement, en reçoivent de 55 à 60, comme dans tous les services de Lariboisière, malgré les protestations journalières des médecins. On leur répond que la mesure n'est que provisoire, et cela dure depuis plusieurs années. Il est facile de comprendre qu'à cause de cette mauvaise hygiène les malheureux voient leur mal augmenter, par le fait de l'altération de l'air qu'ils respirent. De plus, il faudrait augmenter leur nourriture. Que penser du règlement des hôpitaux de Paris qui n'accorde que 2 litres et demi de lait par jour, mesure *maxima*, à des gens que l'on veut remonter et qui n'ont pour tous vivres que du lait (phtisiques albuminuriques au régime lacté absolu)? Je lutte *inutilement* depuis plusieurs années pour faire augmenter cette alimentation par trop insuffisante (Gérin-Roze).

Il est urgent de modifier l'état de choses actuel (Debove).

Il faut le modifier de manière à pouvoir assurer au phtisique les soins nécessaires pour le guérir, alors que sa maladie est encore curable (Rigal).

Sans doute les sujets exposés à la contamination ne deviennent pas nécessairement tuberculeux et, pour l'éclosion de la tubercu-

lose, il ne suffit pas de la graine, il faut que celle-ci trouve un terrain favorable; mais le danger de l'état de choses actuel n'en existe pas moins, et il y a lieu de modifier cet état.

Si l'on conserve les tuberculeux dans les salles communes, et cela persistera assez longtemps, au moins en partie, par la force des choses, il faudra se préoccuper plus qu'on ne fait de rendre inoffensifs les bacilles émanant des malades. Le contage étant presque exclusivement charrié par les crachats, le danger de la contagion sera très réduit, si l'on peut obtenir que les malades crachent exclusivement dans des vases renfermant un mélange désinfectant, et si l'on surveille la désinfection des objets servant aux malades (A. Proust).

Il est indispensable de modifier l'état de choses actuel, car l'antisepsie des services de médecine n'existe pas, n'existera sans doute pas de longtemps, et ce n'est pas avec des pulvérisateurs antiseptiques ou quelques autres moyens analogues qu'on arriverait à pallier les inconvénients de la présence des tuberculeux dans les salles communes (Thibierge).

VII. — *Faut-il réunir les phtisiques dans des salles particulières des hôpitaux ?*

Non : Hérard, Villemin, Bouchard, Gérin-Rose, Raymond, Grancher, Dujardin-Beaumetz, C. Paul, Guéneau de Mussy, A. Ollivier, Guyot, Faisans, Hayem, Gouguenheim, Huchard, Debove, Barth, Gingeot, Desnos, Proust, Peter, Tapret, Bucquoy, Thibierge, Rendu.

Oui, mais conditionnellement : Letulle, Muselier, Rigal, Rochard, Hardy.

Motifs invoqués :

Les salles particulières des hôpitaux sont trop petites; il vaut mieux les réserver pour des malades qui constituent un danger bien plus certain pour les autres en raison d'une contagion plus active. D'ailleurs, parmi les phtisiques, il y en a qui sont peu atteints et qu'il y aurait inconvénient à faire cohabiter avec des malades bien plus atteints (Gouguenheim).

C'est une demi-mesure, par conséquent mauvaise (Huchard).

Il faut réunir les phtisiques dans des hôpitaux spéciaux et interdire sévèrement de les admettre dans les hôpitaux ordinaires (Debove).

En attendant mieux, on pourrait tenter la réunion des phtisiques

dans des baraquements spéciaux, à la condition expresse et absolue que la désinfection large et fréquente du service des tuberculeux fût aisément *pratiquée* et *exigée* par l'administration. J'ai, pour ma part, exilé absolument de l'une de mes deux salles d'hommes, à Saint-Antoine, tout tuberculeux avéré et même tout suspect. Il faut dire que cette salle (salle Andral), pure de toute tuberculose, est si exiguë et si encombrée que les phtisiques y mouraient avec une rapidité effrayante avant cette réforme.

La question de la création des *services particuliers pour les phtisiques* est d'ailleurs jugée. Il faut obtenir le plus tôt possible cette réforme.

La seule difficulté est de savoir s'il vaut mieux organiser, dans chaque hôpital général, un grand ou mieux plusieurs petits services (hygiéniquement parfaits) pour les tuberculeux, ou s'il est préférable de créer un véritable *hôpital pour phtisiques* (l'hôpital général des tuberculeux serait un foyer terrible de tuberculose vivante).

Il me semble qu'en pratique, il sera absolument impossible d'éliminer d'un hôpital donné *tout tuberculeux* (et à plus forte raison tout suspect). Il est donc préférable, à ce qu'il me semble, d'avoir, par hôpital, un ou plusieurs (plutôt plusieurs) petits services de phtisiques bien organisés et surtout bien désinfectés (chambres à 2 ou 4 lits, annexées à chaque service général) (Letulle).

On pourrait, dans le but de remédier à la contagion des phtisiques aux non phtisiques, réunir les tuberculeux dans des salles particulières, ce qui serait un acheminement à la mesure plus radicale et plus rationnelle de la translation *extra muros* (Muselier).

Il serait préférable de réunir tous les phtisiques dans des salles particulières où ils pourraient trouver des conditions hygiéniques exceptionnellement bonnes, où on pourrait notamment pratiquer l'aération permanente. Il vaudrait mieux créer des salles particulières pour les phtisiques, si on ne pouvait créer des hôpitaux spéciaux (Rigal).

La réunion d'un certain nombre de cas de phtisie, d'intensité et de virulence variables, est assurément fâcheuse ; sans parler de l'inconvénient moral qu'il peut y avoir à placer constamment sous les yeux d'un malade le spectacle affligeant de sa propre maladie, à lui en montrer la triste issue et à lui ôter en quelque sorte toute illusion sur son sort, on conçoit que des tuberculeux peu avancés ou à forme torpide puissent voir leur état s'aggraver à la suite d'une réinfection par des bacilles plus virulents que les leurs.

Il est vrai qu'on peut diminuer cet inconvénient par des mesures d'hygiène.

C'est pourquoi, nous croyons que la création de salles particulières pour les phtisiques constituerait un sérieux progrès sur l'état actuel. Nous la regarderions comme un sérieux acheminement vers la seule solution véritable : à savoir la création de sanatoria, etc. Conformément à ces principes, j'ai depuis longtemps isolé mes phtisiques dans des salles particulières. Je leur donne peu de médicaments, mais du grand air, une bonne alimentation, et un repos prolongé. Plus d'une fois j'ai été moi-même surpris des résultats de cette médication bien simple qui, j'en ai la conviction, diminuerait beaucoup les ravages de la phtisie, si elle était appliquée avec suite et dès les premières périodes (H. Barth).

Cela vaudrait mieux pour les autres malades; mais pour les phtisiques eux-mêmes, j'y vois plusieurs inconvénients.

Les deux premiers sont déjà indiqués dans ma réponse à la question I : d'une part, les malades seraient peut-être épouvantés en se voyant classés comme atteints d'une maladie réputée inexorable; et d'autre part, ils pourraient n'avoir pas toujours la visite quotidienne du chef de service, laquelle, souvent propre à remonter provisoirement le moral des désespérés, est cependant moins imposée par les circonstances que lorsqu'on est en face de maladies aiguës.

Un troisième et sérieux inconvénient est celui de convertir les salles particulières en foyers d'infection plus actifs que jamais, puisque la matière nocive, au lieu de provenir seulement d'individus disséminés, serait produite et mise en liberté par chaque malade. J'accorde, si l'on veut, qu'il soit moins fâcheux d'accroître les périls de sujets à peu près tous condamnés à mort que d'exposer à contracter un mal terrible ceux qui n'en sont pas atteints; mais, outre qu'il faut penser aussi au danger plus grand couru par les employés des salles particulières, on doit se demander si l'accumulation des phtisiques dans les lieux non destinés d'avance et, par suite, adaptés imparfaitement à leur usage, ne rendrait pas plus faibles encore les chances qu'on peut avoir de leur être utile.

La création de salles nouvelles destinées au même objet me paraîtrait préférable.

Assurément, tout ce que j'ai exposé ci-dessus des inconvénients moraux et matériels des salles spéciales subsiste, que ces salles soient anciennes ou nouvellement construites, mais dès qu'il s'agirait de construire exprès, on pourrait adopter des dispositions

assez avantageuses pour justifier pleinement l'entreprise. En édifiant, par exemple, des pavillons faciles à ventiler et à chauffer d'une manière uniforme, pourvus de vérandahs qui faciliteraient singulièrement la vie en plein air, etc., on compenserait largement les imperfections du système. D'ailleurs, ces salles spéciales devraient constituer, à mon avis, non des services distincts, mais de simples annexes des services généraux dont les chefs continueraient ainsi à s'occuper des phtisiques. Maîtres ou élèves, nous ne saurions effectivement nous désintéresser de la tuberculose pulmonaire, dont la fréquence encombrante peut bien exciter parfois notre impatience, mais qu'il serait fâcheux pour l'art, c'est-à-dire, en somme, pour l'humanité, de laisser devenir l'objet d'une spécialisation restreinte (Gingeot).

Non, d'abord pour la raison que j'ai dite plus haut sur l'impossibilité de la suraération et de la suralimentation.

Non, parce que les salles particulières n'empêcheraient pas qu'il y eût en commun des corridors, des promenoirs, des cours et parce que la promiscuité serait la même, à peu de chose près.

Non, parce que dans ces salles particulières, les phtisiques accumulés seraient dangereux les uns pour les autres, à cause des réinfections ou superinfections qu'ils peuvent donner à leurs voisins ou recevoir d'eux (Faisans).

Je pense qu'il y a avantage à cela, parce qu'en réunissant les phtisiques dans des salles particulières, on peut y adopter une hygiène spéciale, relative à la pureté de l'air, à son renouvellement, à l'ouverture des fenêtres, à la désinfection des crachoirs, des objets de literie, etc. (J. Rochard).

Il serait préférable d'avoir des chambres spéciales, à la condition qu'il y ait peu de malades dans chaque salle (prof. Hardy).

Cela est très discutable. Je pense que les salles particulières pour les phtisiques ont bien des inconvénients, notamment l'effet moral (Desnos).

Si l'on conserve les tuberculeux dans les hôpitaux généraux, il n'y aura qu'un médiocre avantage à leur donner des salles spéciales. On ne pourrait leur interdire l'accès des salles ordinaires, et, dans tous les cas, il leur faudrait des préaux et des salles de réunion particuliers (A. Proust).

Il y aurait sans doute inconvénient à réunir dans de grandes salles un nombre élevé de phtisiques, ou mieux de tuberculeux à crachats bacillifères, car, en matière de prophylaxie antituberculeuse, c'est la présence des bacilles dans les produits d'expecto-

ration qui domine tout et qui doit servir de base à une classification des malades; de plus, il y aurait lieu d'envisager également la question des tuberculoses externes, dont, pour être moins virulentes, les sécrétions et excrétions ne sont pas sans pouvoir être des agents de contagion, — et cet inconvénient résiderait dans la difficulté de soumettre tous les malades aux mêmes conditions d'aération et de température; mais il serait possible de les diviser en petits groupes nécessitant des soins analogues et réunis dans des salles d'étendue modérée, où ils seraient soumis à une discipline et à une hygiène sévères (Thibierge).

Je ne crois pas qu'il faille créer des salles particulières de phtisiques dans les hôpitaux; pour les raisons que j'ai dites plus haut, j'accepterais de garder dans les salles communes ceux qui sont au début de la tuberculose, et qui ne sont pas nuisibles à leurs voisins; mais, pour eux-mêmes, il vaudrait assurément mieux les hospitaliser à la campagne, loin des villes.

La réunion des phtisiques dans certaines salles spéciales des hôpitaux ne remédierait qu'imparfaitement au mal. Sans tenir compte de la pénible corvée qu'elle imposerait au médecin appelé à ne soigner uniquement que des tuberculeux, elle aurait pour moi l'inconvénient d'amasser dans une salle commune un grand nombre de phtisiques; or, dans ces cas, ils s'infectent réciproquement et ont encore bien moins de chances de guérir. Il est vrai que, par contre, ils ne sont plus nuisibles aux malades non tuberculeux. Mais toutes les fois qu'on accumule des malades atteints de maladie infectieuse dans un même local, l'infection devient plus virulente (rougeole, à l'hospice des Enfants-Assistés; diphtérie, au pavillon des Enfants-Assistés, etc.).

Dans cet ordre d'idées, on pourrait peut-être faire un départ entre les diverses catégories de phtisiques: laisser dans les salles communes ceux qui commencent leur tuberculose, qui ne crachent ni ne transpirent, et réserver pour les salles spéciales les tuberculeux à la 2e et à la 3e période. Mais ceci aurait le gros inconvénient moral de dire aux malades qu'ils sont condamnés sans appel. A ce point de vue, l'état actuel des choses est assurément plus humain (H. Rendu).

Qu'on évacue des salles déjà existantes, après les avoir convenablement désinfectées, ou qu'on crée des salles nouvelles pour instituer des *services spéciaux* consacrés au traitement des phtisiques, ce sera un progrès indiscutable.

Mais il sera de toute nécessité que le service de ces salles soit

confié à un personnel *spécialement* dressé, que l'isolement des phtisiques d'avec les autres malades soit réel.

Cette réforme entraînera des difficultés et des dépenses telles que la véritable solution de l'hospitalisation des phtisiques nous paraît indiquée par la création des hôpitaux particuliers pour les phtisiques, loin des centres d'habitation (Œuv. enf. tub.).

VIII. — *Faut-il créer des hôpitaux particuliers pour les phtisiques, loin des centres d'habitation?*

Oui : Bouchard, Gouguenheim, Gérin-Roze, Raymond, Guyot, Peter, Hérard, Villemin, Grancher, Dujardin-Beaumetz, Guéneau de Mussy, Cadet de Gassicourt, Const. Paul, Thibierge, Huchard, Rochard, Desnos, Dreyfus-Brisac, Gingeot, Merklen, Letulle, Muselier, Rigal, Proust, Faisans, Barth, Rendu, Straus, Tapret. A. Ollivier et les fondateurs encore vivants du sanatorium d'Argelès, MM. J. Bergeron, Désormeaux, Bucquoy et Ferrand.

Ce serait la solution idéale (Troisier).

Motifs invoqués :

Je serais d'avis de créer des hôpitaux à la campagne pour un groupe spécial de phtisiques susceptibles de guérir (Empis).

Je n'admets pas la *nécessité* de créer des hôpitaux particuliers pour les phtisiques, loin des centres d'habitation ; mais, sans être partisan de ces hôpitaux de phtisiques, comme à Londres, la nécessité de donner un asile et des soins à ce genre de malades me fait désirer la création, hors Paris, d'hôpitaux vastes et peu coûteux, où seraient reçus les *chroniques* et avec eux les phtisiques qui recourent à nos consultations (Bucquoy).

Je pense que, dans les grandes villes qui peuvent entretenir de nombreux hôpitaux, il n'y a qu'avantage à réunir les phtisiques dans l'un d'entre eux, situé à la campagne, au milieu des arbres, et réunissant les conditions qu'on a reconnues nécessaires au traitement de la tuberculose et qui sont réalisées dans quelques-uns des sanatoria qui existent aujourd'hui (J. Rochard).

Il serait à désirer que les tuberculeux habitassent à la campagne, mais je suis opposé à la réunion d'un grand nombre de ces malades dans une même salle et même dans des chambres communiquant ensemble. Je pense qu'il est d'une bonne hygiène de ne pas réunir des malades atteints de la même affection (blessés, femmes en couches, varioleux, tuberculeux, etc.) (prof. Hardy).

L'hygiène étant l'élément le plus important dans le traitement du tuberculeux, je crois qu'on ne peut la réaliser qu'à la campagne, où le malade pourra avoir la quantité d'air pur qui lui est nécessaire. Il faut donc y créer des hôpitaux pour les phtisiques, mais éviter l'encombrement, si regrettable dans nos hôpitaux urbains. (Peter).

Il faut créer des hôpitaux de phtisiques loin des centres d'habitation et les inconvénients du mauvais effet moral résultant de l'agglomération des poitrinaires serait largement compensé par des conditions hygiéniques bien supérieures. Si les salles de nos hôpitaux n'étaient plus encombrées par les phtisiques, il n'y aurait pas besoin de créer de nouveaux hôpitaux dans Paris (Desnos).

Les tuberculeux au 1er degré peuvent, sans aucun inconvénient, rester dans les salles communes.

Les tuberculeux au 2e degré devraient être placés dans des salles spéciales.

L'organisation qui me semble préférable, à Paris du moins, serait la suivante :

1° Les tuberculeux au 1er degré dans les salles communes.

2° Les tuberculeux au 2e degré dans des salles spéciales, qui serviraient en même temps aux phtisiques avant leur admission dans les hôpitaux spéciaux.

3° Des hôpitaux spéciaux réservés aux phtisiques, l'un à Paris, les autres dans la banlieue, pour tenir compte des desiderata de certains malades qui ne voudraient pas être éloignés de Paris.

J'ajoute qu'une semblable organisation serait à la fois *rationnelle* et *économique*. Rationnelle, car les phtisiques seraient mieux soignés et ne créeraient pas de foyers de contagion autour d'eux. Économique, car du jour où les phtisiques auront disparu des hôpitaux, on n'y recevra plus comme aujourd'hui une foule d'individus à peine souffrants, vrais clients d'asiles de nuit, que l'on admet pour éviter de voir les salles encombrées de phtisiques, au grand ennui des chefs de service et des élèves (Dreyfus-Brisac).

Question difficile à résoudre, au moins d'une façon absolue. Il convient, d'abord, de distinguer les hôpitaux établis simplement dans la banlieue des villes, et ceux dont la situation permettrait aux non fortunés de faire les mêmes cures d'air et de climat que les riches. L'initiative privée a déjà réalisé des types du premier genre dont il paraît qu'on a lieu d'être content. Néanmoins, je crois impossible, en pratique, de renoncer complètement à hospitaliser les phtisiques *intra muros*. Laissons de côté, pour l'ins-

tant, l'argument tiré des terreurs que peut inspirer au malade un genre de placement portant avec soi un diagnostic et un pronostic effrayants : ces terreurs éventuelles n'ont pas empêché les Anglais de fonder à Brompton leur fameux hôpital pour la consomption, et les patients d'y affluer; négligeons même le besoin, pour tous les élèves, de s'instruire, et, pour tous les maîtres, de poursuivre par d'incessantes études la guérison d'un mal contre lequel on ne réunira jamais trop d'efforts; il nous reste à considérer ce double fait que certains malades souffriraient d'un long transport, et que d'autres n'accepteraient pas un éloignement qui les enlèverait à leur famille ou à leurs amis. On sera donc toujours obligé de donner asile à beaucoup de tuberculeux dans l'enceinte même des villes.

Quant à la fondation de *sanatoria* convenablement situés, on ne saurait qu'y applaudir, et les clients ne leur feraient pas défaut. On devrait naturellement ne pas oublier qu'un seul et même climat ne saurait convenir à tous les tuberculeux indistinctement, et que la phtisie éréthique réclame une autre atmosphère que la phtisie torpide. Un établissement sur quelque point judicieusement choisi du littoral méditerranéen, Hyères, Cannes ou Menton, par exemple, et un autre asile installé dans une localité réputée sédative, telle qu'Argelès, Orthez ou Arcachon, seraient tous deux nécessaires, sous peine de ne pouvoir hospitaliser avantageusement qu'une seule catégorie de malades. Enfin, si les résultats obtenus, dit-on, dans les grandes altitudes, se trouvaient définitivement confirmés, il y aurait lieu de chercher en Savoie, en Dauphiné ou dans les Pyrénées l'emplacement d'un troisième *sanatorium* (Gingeot).

Oui, sinon loin des centres d'habitation, du moins en dehors des grandes villes. L'objection d'ordre sentimental soulevée contre le titre « hôpital de phtisiques » est refutée victorieusement par les faits. Le malade est avant tout guidé par le désir et l'espoir de guérir. Il viendrait, sans hésiter, comme cela a eu lieu depuis plus de 50 ans en Angleterre, s'adresser à un hôpital *spécial* où il saurait trouver des soins *spéciaux*.

Au surplus, il est moins inhumain de laisser entrevoir au phtisique la nature de son mal que de le laisser mourir sans secours, sous prétexte de cachoteries dont il n'est pas la dupe et qui le démoralisent au lieu de lui donner confiance.

Les moyens hygiéniques, tels que dispersion des malades dans de petites salles, aération, alimentation, confort, etc., ne pourront être efficacement réalisés que dans un hôpital spécial.

La guérison de la phtisie n'est possible que dans les milieux

où les sujets encore curables peuvent être entourés de soins spéciaux.

Il est à craindre, au contraire, qu'elle ne reste un problème insoluble dans un hôpital général où les phtisiques sont perdus au milieu des malades et dont on ne leur entr'ouvre la porte que par pitié et lorsque le mal, arrivé à sa période ultime, n'offre plus aucune prise à la thérapeutique.

L'idée des hôpitaux de phtisiques répond à un besoin de l'opinion publique et c'est ce qui explique le succès des tentatives dues à l'initiative privée. Dans cet ordre d'idées, l'Œuvre des enfants tuberculeux fondée en 1888, a créé :

1° Un dispensaire à Paris;

2° Un hôpital de 100 lits à Ormesson, près Paris;

3° Un hôpital d'isolement de 25 lits, à Villiers-sur-Marne, près Paris.

Ces diverses institutions sont en plein fonctionnement. L'essor rapide de cette œuvre privée, le nombre considérable des malades qui s'adressent à elle prouvent qu'un hôpital de phtisiques, placé en dehors, mais à proximité d'une grande ville, est une nécessité qui s'impose.

Toute autre solution, salles particulières, services spéciaux dans un hôpital ordinaire, etc., ne pourrait être qu'un moyen terme, une de ces demi-solutions, qui tournent la question au lieu de la résoudre. Dans la voie du progrès, il est bon de ne pas s'arrêter à mi-chemin (Œuv. enf. tub.).

Je suis partisan convaincu de la création d'hôpitaux de phtisiques à la campagne. Le séjour de ces malades dans les salles communes de nos hôpitaux peut être nuisible aux convalescents de maladies aiguës et à tous les délibités, anémiques, etc., qui sont dans les conditions favorables au développement de la tuberculose. D'autre part, les phtisiques ne sont pas traités dans nos hôpitaux comme ils devraient l'être. Le traitement curatif vrai peut à peine être tenté, et nous nous bornons à soulager ces malheureux malades et à combattre les complications qui se produisent.

Nous envoyons le phtisique riche à Falkenstein et au Vernet, où il trouve des chances de guérison, grâce à la cure d'air, au régime alimentaire et à la discipline du sanatorium. Il faut procurer les mêmes avantages au phtisique pauvre, en créant à la campagne, non loin de Paris, des hôpitaux spéciaux de tuberculeux.

J'ai fait la statistique des malades qui ont passé dans mon service de l'hôpital St-Antoine en 1890. Je suis arrivé au chiffre de 600 malades, dont 130 atteints de tuberculose pulmonaire, soit plus d'un quart (27,6 0/0). Je ne crois pas dépasser la mesure en admettant que le tuberculeux garde un lit deux fois plus de temps que la moyenne des autres malades. La création des hôpitaux de tuberculeux en dehors de Paris aurait donc comme conséquence de diminuer dans des proportions considérables la clientèle de nos hôpitaux. Je n'ai pas la compétence nécessaire pour tirer de ce fait les déductions économiques qu'il comporte (1); mais c'est un côté de la question qui demande à être sérieusement étudié (A. Merklen).

Ce serait peut-être préférable, si l'endroit était bien choisi (climat, voisinage de sapins, etc.) (Gouguenheim).

Il faudrait établir des baraquements à bon marché, en pleins champs, à la campagne, et y placer les nombreux infirmes et incurables ne pouvant gagner leur vie, qui remplissent nos hôpitaux (Gérin-Roze).

Il serait nécessaire d'instituer dans les hôpitaux une policlinique pour les phtisiques qui sont capables de faire un certain travail ou qui veulent rester à Paris (2). Les autres pourraient être envoyés dans des sanatoria (Hayem).

Des hôpitaux suburbains pour phtisiques curables seraient parfaits, et des sanatoria provinciaux bien désirables (Letulle).

Il faut créer des hôpitaux spéciaux. Il n'est pas nécessaire qu'ils soient loin des centres d'habitation (Debove).

Il ne me paraît pas contestable que le transfert des tuberculeux urbains dans des hôpitaux construits au milieu de vastes propriétés rurales ne puisse exercer une influence très favorable vis-à-vis d'une maladie dont le traitement est avant tout du ressort de l'hygiène. Cette mesure aurait en plus l'avantage de supprimer les inconvénients inhérents à la promiscuité qui existe dans les hôpitaux actuels (Muselier).

La création d'hôpitaux particuliers, loin des centres d'habitation, serait une chose désirable dont je ne méconnais pas la difficulté.

Je pense que c'est dans cette voie qu'il faudrait entrer, c'est elle qui conduirait à la guérison le nombre le plus considérable de

(1) M. Letulle a donné à cet égard des renseignements intéressants dans son article de la *Semaine médicale* (mai 1892), et dans sa communication rapportée plus haut, p. 376.

(2) Voir plus loin de plus amples détails sur ce sujet, p. 416.

phtisiques ; reste à savoir combien de ces guérisons seraient radicales si le malade retrouvait au sortir de l'hôpital des conditions d'hygiène défectueuses. Il n'est pas bon d'être ou d'avoir été phtisique quand on est pauvre ! Je ne connais pour ma part aucun cas de guérison durable chez de pauvres gens, tandis que dans la classe riche, les cas de guérison constatés pendant un grand nombre d'années, et paraissant devoir être définitifs, ne sont pas rares. Pour bien faire, il ne suffit pas d'hospitaliser le phtisique dans les conditions les meilleures, il faudrait encore le suivre au sortir de l'hôpital, le soustraire à l'influence des milieux urbains, le protéger en quelque sorte pendant un grand nombre d'années. La mise en pratique de tous ces *desiderata* me paraît presque impossible. Je n'en reste pas moins convaincu qu'une amélioration notable dans l'hospitalisation des phtisiques peut être réalisée, et qu'on peut obtenir, sinon des guérisons radicales, au moins des ralentissements très sérieux et durables dans l'évolution de la maladie (Rigal).

La création d'hôpitaux spéciaux est plus rationnelle que celle de salles particulières dans les hôpitaux actuels et doit être recommandée.

Pour l'emplacement de ces hôpitaux, on se guidera sur des considérations économiques et hygiéniques. Nous ne pensons pas que l'agglomération des phtisiques crée un foyer de contagion pour le voisinage et qu'il y ait lieu pour ce motif de les éloigner des centres d'habitation. Le contage, comme tous ceux qui sont charriés sur des poussières, ne diffuse pas loin, et il sera du reste détruit sur place dans l'hôpital même.

Il faut ne pas oublier que la création d'hôpitaux spéciaux ne supprimera pas le danger de contamination intra-hospitalière. Un grand nombre de sujets traités à l'hôpital pour d'autres maladies que la tuberculose sont tuberculeux, et il y a beaucoup de phtisiques latents (A. Proust).

Je pense qu'il faudrait créer pour les phtisiques des hôpitaux ou hospices particuliers, et par là je veux dire des sanatoria aménagés d'une façon spéciale en vue de la cure d'air, administrés aussi d'une façon spéciale en vue de la suralimentation, abondamment pourvus de moyens de désinfection et surtout soumis à une discipline rigoureuse pour réduire au minimum les chances d'infection (Faisans).

La seule solution véritable serait la création de *sanatoria*, hôpitaux maritimes, colonies agricoles ou stations alpestres, où les

tuberculeux isolés dès le début de leur maladie, et triés suivant la forme et l'allure de celle-ci, pourraient trouver par l'air pur, l'entraînement musculaire modéré, l'alimentation et surtout le repos, cette régénération physique sans laquelle il n'est pas de guérison sérieuse (H. Barth).

Le plus pressé est de combattre l'encombrement qui tue nos malades en les forçant de végéter dans un air vicié. Il faudrait établir des baraquements à bon marché, en pleins champs, à la campagne et y placer les nombreux infirmes et incurables, ne pouvant gagner leur vie, qui remplissent nos hôpitaux (Gérin-Rose).

La création d'hôpitaux particuliers pour les phtisiques, loin des centres d'habitation, serait sans aucun doute la solution la plus rationnelle et la plus scientifiquement acceptable, si elle ne devait rencontrer des objections tirées de l'horreur et de la terreur que ces « asiles de la consomption » inspireraient aux malades, de l'éloignement de ceux-ci vis-à-vis de leurs familles, etc., objections qui cesseraient, sans doute, si l'on pouvait montrer au public les avantages de ces hôpitaux et leurs résultats heureux au point de vue thérapeutiques (Thibierge).

La création d'hôpitaux suburbains en pleine campagne réaliserait assurément un progrès, à la condition que les salles ne fussent réservées qu'à un petit nombre de lits, qu'on pût les faire réparer, désinfecter de temps en temps, en transportant les malades dans une salle voisine. Faire en un mot pour la tuberculose ce que M. Sevestre a fait avec succès pour la rougeole aux Enfants-Assistés.

On pourrait également, dans ces hôpitaux de phtisiques, séparer les malades suivant le degré de leur affection ; mettre tous ceux qui suppurent et sont à peu près condamnés dans une salle commune, et laisser les autres, ceux qui se lèvent et peuvent sortir, dans des salles différentes, où ils auraient moins de chances de s'infecter.

Pour cette dernière catégorie de malades, des sanatoria maritimes comme celui de Penbron, dans la Loire-Inférieure, seraient une création très utile, ce qui assurerait la guérison d'un grand nombre de tuberculeux (H. Rendu).

Je rappellerai encore, avec Daremberg, que le traitement des tuberculeux dans les établissements fermés était déjà réclamé en France il y a vingt ans par Fonssagrives, en ces termes : « Ne songera-t-on jamais à créer pour le traitement des maladies chroniques

des instituts loin des villes, et à réunir là tout ce que l'hygiène et la thérapeutique ont actuellement de ressources ? Quelle joie pour un thérapeute convaincu, dans le maniement de ces grands moyens de l'hygiène dont on soupçonne à peine la portée, et en quelle pitié ne prendrait-il pas ces traitements boiteux que l'on institue dans les familles ou dans les hôpitaux, traitements dans lesquels une mauvaise hygiène neutralise souvent la besogne des médicaments qui, réduits à eux-mêmes, ne peuvent conduire à rien. »

IX. — *Combien y a-t-il de malades dans vos salles ?*

Ma salle Marjolin contient 33 lits d'hommes, et ma salle Nélaton 22 lits de femmes. La salle d'hommes est au complet et renferme 12 phtisiques ; la salle de femmes compte 20 malades sur lesquelles 4 seulement présentent les signes de la tuberculose pulmonaire (Gingeot).

Dans ma salle Chauffard, hommes : 29 lits réglementaires.

Pratiquement de 35 à 40 malades avec les brancards.

Proportion de phtisiques, 1/5 environ, soit 8 à 10 phtisiques en moyenne.

Dans ma salle Delpech, femmes : 31 lits, réellement 34 à 35 : cette salle est moins encombrée. Même proportion de phtisiques (H. Rendu).

Il y a dans mes salles 130 malades (dont 30 couchés sur des brancards). Il y a parmi eux 80 tuberculeux (Debove).

Je ne puis répondre à cette question que d'une manière approximative. Pourtant je puis constater que la proportion relative des tuberculeux hommes est toujours un peu supérieure à celle des tuberculeux femmes. Je me rapproche de la vérité en évaluant la proportion du premier groupe à un tiers du nombre total des individus actuellement couchés dans les deux pièces qui constituent la salle Rostan, dont le suis chargé à l'hôpital de la Pitié.

Une remarque importante, c'est que ce chiffre tend sans cesse à s'accroître (Muselier).

J'ai en ce moment dans mon service : 55 lits et 11 brancards d'hommes ; 24 lits et 6 brancards de femmes.

Ce qui donne un total de 66 hommes et 30 femmes, soit 96 malades.

Il y a 27 tuberculeux et 8 tuberculeuses, soit 35 sur 96 malades. Plus d'un tiers (Letulle).

Mon service, à l'hôpital Necker, comporte actuellement :

85 lits ou brancards.

48 hommes, dont 14 phtisiques.

37 femmes, dont 5 phtisiques.

Il entre à l'hôpital beaucoup moins de femmes phtisiques que d'hommes (Rigal).

Il y a dans mes salles 94 malades. Aux hommes, où le cubage d'air est insuffisant, il y a au minimum un tiers de phtisiques; moins dans les salles de femmes (Guyot).

Il y a dans mes salles 120 malades : 60 hommes, 15 tuberculeux; 60 femmes, 17 tuberculeuses. Remarquez que réglementairement je ne devrais avoir dans chaque salle que 32 malades (Raymond).

Dans mon service à l'hôpital Broussais, sur 35 malades hommes (déduction faite des salles de chroniques), j'ai toujours au moins 15 tuberculeux; aux femmes la proportion est moindre (H. Barth).

Voici ma statistique au 28 mars.

	Tuberculeux		
30 hommes	11		dont 9 phtisiques.
46 femmes	8		dont 6 phtisiques.
76	19	soit 1/4.	

Ajoutez à cela 6 hommes qui devraient être dans les hospices, 8 femmes dans la même situation, en outre 12 individus environ qui ne sont pas en réalité justiciables de l'hôpital, vous trouverez, pour la population à hospitaliser réellement, le chiffre de 31 sur 76 qui occupent des lits à grands frais (L. Dreyfus-Brisac).

Dans le service temporaire que je dirige actuellement à l'hôpital Laënnec, service recruté exclusivement par le Bureau central, sur 63 malades, il y a 26 tuberculeux dans la salle d'hommes, et sur 45 malades, 15 tuberculeux dans la salle de femmes (Thibierge).

Mes salles renferment environ un tiers de tuberculeux (Faisans).

X. — *Existe-t-il dans votre hôpital des moyens capables de désinfecter complètement les salles des phtisiques, de façon à détruire les bacilles tuberculeux et à neutraliser leur action nuisible ?*

Hotel-Dieu : *Non* (Proust, Bucquoy, etc.).

Je ne connais pas de moyens capables de désinfecter complètement les salles de phtisiques, de façon à *détruire les bacilles tuberculeux et à neutraliser leur action nuisible ;* il n'en existe pas à l'Hôtel-Dieu qui soient employés. L'application des règles de l'hygiène vulgaire : soins de propreté, nettoyage des salles,

etc., me semblent très suffisants, et me donnent toute satisfaction. (Bucquoy) (1).

CHARITÉ : *Non* (Desnos, Brouardel).

LARIBOISIÈRE : *Non* (Bouchard, Raymond, etc.).

Il n'existe dans cet hôpital que les mesures de précaution que nous prenons individuellement, telles que : lavages des crachoirs, lavage à l'étuve des draps ou des vêtements, pulvérisateurs, etc. (Gouguenheim).

Il n'existe pas à Lariboisière de moyens capables de désinfecter complètement les salles où se trouvent des tuberculeux. Cela coûterait trop cher, et il me semble impossible de pouvoir y arriver ; le personnel est à peine suffisant pour obtenir une propreté rudimentaire, et toutes nos réclamations s'arrêtent devant la question d'argent. Voyez d'ailleurs combien une bonne et sérieuse désinfection est difficile à obtenir chez les gens aisés, où l'isolement sérieux et la propreté méticuleuse sont des objets de luxe. Contentons-nous donc aujourd'hui de réclamer le bon gros nécessaire que nous n'avons pas (Gérin-Roze).

NECKER : Il n'existe aucun moyen de désinfecter complètement les salles des phtisiques. Comme partout, l'aération est insuffisante, surtout l'hiver, la ventilation incomplète, et le cubage d'air inférieur à ce qu'il devrait être, en raison de l'encombrement chronique qui est la plaie des hôpitaux actuels. (J'ai toujours 7 à 10 brancards dans ma salle d'hommes, qui est de 29 lits.)

Je fais désinfecter les crachoirs en les lavant à l'acide sulfurique : mais on ne peut laisser cet acide à demeure dans le crachoir, ce qui serait préférable, parce que les malades cassent à chaque instant leurs crachoirs, ou les renversent, etc. Là encore la désinfection est insuffisante. Je ne crois pas du reste beaucoup au danger des crachats qui restent humides : or c'est le cas dans les crachoirs en porcelaine à petite ouverture dant on se sert à Necker. Il est formellement interdit aux malades de cracher dans des compresses. On fait de son mieux, mais ce sont des à peu près, et la désinfection est évidemment insuffisante (H. Rendu).

Il existe à l'hôpital Necker des appareils pour la désinfection des crachoirs (ébullition dans une lessive de soude), mais on ne fait rien pour la désinfection des salles ; la destruction des bacilles des crachats est un progrès que je me plais à reconnaître (Rigal).

BEAUJON : *Non* (Guyot).

(1) Je rappelle que M. Bucquoy ne reçoit pas de phtisiques dans son service.

Bichat : *Non* (Huchard). A ce propos, je rappelle qu'il y a depuis 4 ans à l'hôpital Bichat une véritable *épidémie* de tuberculose parmi les employés et que j'ai, à ce sujet, adressé une demande à l'administration de l'Assistance publique pour désinfecter tous les locaux. Il est triste de penser qu'à la fin du XIX[e] siècle, du siècle de Pasteur, on en soit réduit à *implorer* encore des mesures préventives contre la tuberculose. Ces mesures préventives seraient préférables et seraient plus efficaces que toutes les drogues, injections sous-cutanées, etc. (Huchard).

Andral : *Non* (Debove).

Saint-Antoine : *Non* (Hayem, Tapret, etc.).

Désinfecter *complètement* une salle de phtisiques dans nos hôpitaux généraux actuels, me paraît absolument un rêve, sauf peut-être pour les quelques baraquements récemment construits. Nos vieilles murailles mal peintes et nos planchers disjoints, bien que lavés chaque jour (dans mon service du moins) avec le sublimé au millième, conservent assez de coins sales pour affirmer qu'ils ne sont jamais absolument indemnes (Letulle).

Tout ce que je puis répondre à cette question, c'est qu'indépendamment de la ventilation obtenue en ouvrant périodiquement les fenêtres, des crachoirs contenant une solution de bichlorure, et, si l'on veut, des pulvérisations phéniquées pratiquées successivement sur différents points des salles, il n'existe, à ma connaissance, qu'un seul moyen d'action sérieux : c'est le lavage quotidien, au sublimé, du plancher, des murs jusqu'à hauteur d'homme, et, autant qu'il se peut, des objets mobiliers. Je fais appliquer cette mesure dans mon service depuis l'époque où succomba la pauvre surveillante citée plus haut ; le personnel infirmier y trouve, à dire vrai, un surcroît de fatigue, mais il n'est pas le dernier à bénéficier de la sécurité un peu plus grande qui en résulte.

Un peu plus grande, ai-je dit, et non, à beaucoup près, absolue, car les malades, en semant leurs crachats partout, malgré les avertissements qu'ils reçoivent, ont bientôt fait d'amoindrir la valeur des tentatives d'assainissement (Gingeot).

Broussais : Il est interdit aux malades de cracher ailleurs que dans leurs crachoirs ; ceux-ci sont chaque jour désinfectés à l'étuve ; de plus, les murs et les planchers des salles sont soumis à de fréquents lavages antiseptiques ; mais nous ne nous faisons pas d'illusions sur l'efficacité toute relative de ces mesures (H. Barth).

Tenon : Il n'y a pas dans cet hôpital de moyens capables de

désinfecter complètement les salles de phtisiques (Dreyfus-Brisac).

A l'hôpital Tenon, où j'étais l'année dernière, il existe une étuve à vapeur sous pression — depuis 3 ou 4 ans, je crois, — mais elle n'a *jamais* fonctionné, sous le prétexte, m'a dit plusieurs fois le directeur, que ce procédé de désinfection lui paraissait inefficace ! En réalité, l'appareil n'a pas fonctionné parce qu'il en eût résulté quelque dépense, la préoccupation dominante de tout administrateur étant, non pas le bien-être des malades, mais l'économie. De ce même hôpital Tenon qui est relativement neuf, les salles sont infestées de punaises à ce point qu'il en résulte de véritables tortures pour les malades. Je n'ai cessé de réclamer pendant toute une année contre cet état de choses, et il m'a été répondu qu'il était impossible de faire plus qu'on n'avait fait pour le modifier : là où on est impuissant à détruire des punaises, je doute que l'on soit mieux armé contre les germes infectieux (Faisans).

Pitié : Je crois la possibilité de désinfecter les services occupés par des phtisiques, un peu illusoire, vu la difficulté de faire observer par les malades les prescriptions dictées à cet effet. La recommandation d'user des crachoirs, en particulier, est très souvent violée, surtout par les malades arrivés à la période ultime. Le danger qui existe de ce chef serait assurément moindre, si tous les malades du service étaient tuberculeux. C'est là un argument qui milite précisément en faveur de la mise à part des phtisiques dans des salles ou dans des hôpitaux spéciaux (Muselier).

A la Pitié, où je suis depuis 4 mois, je n'ai jamais vu pratiquer ni essayer de pratiquer une désinfection quelconque (Faisans).

CONCLUSIONS

Il me semble que les nombreuses réponses qui ont été faites à mes questions peuvent être résumées de la manière suivante :

1° *Le séjour des phtisiques dans les salles communes des hôpitaux pourrait avoir quelque avantage* si les phtisiques étaient reçus au début de leur maladie ; le repos, une meilleure alimentation pourraient améliorer leur état et peut-être enrayer le mal. Mais, dans l'état actuel des choses, il n'y a que des avantages au point de vue moral ; les phtisiques entrant dans les salles communes ne se sentent pas abandonnés ; on leur cache la nature de leur mal, et ils n'ont plus le spectacle de la misère qui les entourait chez eux.

2° *Les inconvénients du séjour des phtisiques dans les hôpi-*

taux sont nombreux : contagion possible par les autres malades, encombrement des salles, absence d'un air pur si nécessaire aux phtisiques ; en hiver, on ne peut aérer suffisamment pour eux les salles où des malades différents sont rassemblés ; en été, on les aère trop, et l'ouverture des portes et des fenêtres produit des courants d'air funestes aux fébricitants en sueur (1). Ajoutons à cela l'insomnie ; le spectacle pénible pour les voisins ; la marche plus rapide de la tuberculose ; une alimentation défectueuse, etc.

3° *Le séjour des phtisiques dans les salles des hôpitaux peut-être nuisible à eux-mêmes.*

Sauf MM. Debove, Hardy et Bucquoy, tout le monde a répondu affirmativement à cette question. Outre les raisons énumérées précédemment, les phtisiques peuvent contracter d'autres maladies, des infections secondaires, qui aggravent leur état. Ils n'y reçoivent pas les soins nécessaires, encore moins une alimentation suffisante.

4° *Le séjour des phtisiques dans les salles des hôpitaux peut être nuisible aux autres malades.*

Tout le monde a répondu affirmativement, sauf MM. Rigal et Bucquoy, et M. Hayem, qui dit n'avoir rien observé à cet égard. Les phtisiques qui crachent infectent l'hôpital, parce que leurs crachats desséchés se mêlent aux poussières, qui, pénétrant dans les voies respiratoires des malades atteints d'affections aiguës ou chroniques de cet appareil, des cachectiques divers, cancéreux, tabétiques, etc., peuvent y greffer la tuberculose.

5° *Il ne faut pas conserver l'état de choses actuel.* Tout, excepté cela. L'état de choses actuel est déplorable. MM. Empis et Bucquoy sont les seuls qui ne voient pas d'inconvénients à cette conservation.

6° *Il faut le modifier.* Tout le monde est d'accord sur ce point, sauf M. Bucquoy, qui, à la vérité, ne reçoit pas de phtisiques dans son service.

7° *Il ne faut pas, d'une manière générale, réunir les phtisiques dans des salles particulières des hôpitaux.*

(1) Cet inconvénient m'a surtout frappé dans les salles de l'hôpital St-Antoine, très étroites, et munies de hautes fenêtres qu'on laisse largement ouvertes toute la journée, même pendant la visite. Chaque fois qu'on ouvre une porte, il se produit un courant d'air qui doit être des plus funestes pour les fébricitants. A l'Hôtel-Dieu, pendant l'été dernier qui fut si chaud, une jeune femme, entrée pour une poussée de phtisie peu avancée, fut placée sur un brancard entre deux [illegible], qu'on laissa le plus souvent ouvertes. Elle fut prise de pleuro-pneumonie quelques jours après son admission, et emportée en huit jours.

C'est une demi-mesure, par conséquent mauvaise.

Cependant, on pourrait l'adopter comme mesure transitoire, en attendant mieux, c'est-à-dire la construction d'hôpitaux spéciaux pour les phtisiques, mais en prenant les précautions nécessaires contre les inconvénients résultant de la réunion d'un trop grand nombre de ces malades dans une même salle.

8° *Il n'existe pas dans les hôpitaux de moyens capables de désinfecter complètement les salles de phtisiques, de façon à détruire les bacilles tuberculeux et à neutraliser leur action nuisible.* Ces moyens, quelque étonnante que paraisse une telle affirmation, n'existent dans aucun hôpital ; sauf la désinfection des crachoirs ou des vêtements, draps, etc., rien n'a été fait dans cette voie.

9° *Il faut créer des hôpitaux particuliers pour les phtisiques, loin des centres d'habitation.* Ceci est réclamé par la presque unanimité de ceux qui nous ont répondu et nous avons tout lieu de croire que la réponse de ceux qui ont gardé le silence, plutôt par négligence que par conviction, aurait été également affirmative.

Cependant, il faut adopter pour l'installation de ces hôpitaux des dispositions différentes de celles des hôpitaux actuels (1). Il

(1) Il existe déjà à l'étranger des hôpitaux pour phtisiques qui pourraient servir de modèles, sauf les modifications en rapport avec les progrès accomplis depuis leur fondation. Le plus remarquable nous paraît être celui de Ventnor, dans l'île de Wight, entretenu par la charité privée. L'île jouit d'un climat des plus agréables, elle est abritée contre les vents du Nord par l'Angleterre, réchauffée par le Gulf-Stream, et traversée dans toute sa largeur par une haute montagne qui protège contre les vents froids toute la partie méridionale. Les oliviers, les myrtes et les palmiers y poussent en pleine terre. La moyenne de l'année est de + 9°,8 ; celle des mois chauds de + 12,°4 et celle des mois froids de + 5°,8. On pourrait trouver des conditions climatériques analogues en Bretagne, sur la côte qui s'étend entre St-Nazaire et Auray.

L'hôpital a été fondé en 1868, par le Dr Hill Hassel, qui a tenu à isoler ses malades en leur donnant à chacun sa chambre ; commencé modestement par un pavillon, l'hôpital peut aujourd'hui recevoir 132 malades. Chaque pavillon contient 18 malades, les chambres sont spacieuses, les salons communs : c'est l'isolement, mais non la séquestration ; les repas sont pris en commun, il y a une bibliothèque, des pianos, des billards et des jeux de toute espèce. Un ventilateur fournit 5,000 pieds cubes d'air par heure ; cet air pur, pris au dehors, circule dans des tubes qui entourent le poêle et n'arrive dans les chambres qu'à la température de 16 degrés. L'air vicié s'échappe par une ouverture en haut du mur et se trouve entraîné par une cheminée d'appel. La propriété est couverte d'arbres et près de la mer est installé un jardin d'hiver, rempli de fleurs. Depuis la fondation, 10,307 phtisiques y ont été traités.

Les malades versent une légère rémunération de 12 fr. 50 par semaine, qui

faut en faire de véritables sanatoria, dans lesquels on puisse mettre en pratique la cure d'air.

Les conditions à remplir pour que cette puissante méthode thérapeutique soit pratiquée avec efficacité et sans dangers sont maintenant bien connues, grâce aux travaux de Deitweiler, Dujardin-Beaumetz, Nicaise, Frémy, Daremberg, etc. En dehors des maîtres dont nous venons de citer la manière de voir à cet égard, nous avons déjà vu, au cours de ce Congrès, quelle importance MM. Hérard, Verneuil, Brunon, Lauth, Chaumier, Chiaïs, etc., attachaient à ce mode de traitement, que pour notre part nous considérons comme de première nécessité pour remédier à la phtisie (1).

Une première précaution à prendre est de ne pas accumuler les tuberculeux pulmonaires en trop grand nombre, ni les mettre ensemble, quel que soit le degré de leur mal. Il faut faire des salles petites, pouvant contenir deux, trois, quatre malades au plus. Il ne faut pas mélanger les tuberculeux au premier degré, dont la phtisie n'est pas *ouverte*, avec ceux qui ont des cavernes ; les tuberculeux sans fièvre avec les phtisiques fébricitants ; les formes aiguës avec les formes chroniques. Il faut faire de nombreuses divisions de malades, afin de pouvoir soigner de la même façon un même groupe ayant à peu près les mêmes lésions arrivées au même degré. Le mieux serait évidemment, si cela était possible, que chaque malade eût sa chambre.

Pour la cure d'air, il faut adopter certaines dispositions dans les fenêtres, les rideaux, qui n'existent pas dans les hôpitaux actuels, mais qui sont bien connues de la plupart des architectes. Il

suffit à leur donner le sentiment de leur indépendance et contribue à la bonne conduite générale. Les règles de l'hygiène sont scrupuleusement observées, on est toujours à la recherche du progrès pour le chauffage, la ventilation, la désinfection, et le traitement médical est éclectique : hypophosphites, aérothérapie, injections hypodermiques, etc, etc. Les résultats obtenus sont des plus favorables. (Voir pour plus de détails : BILLET, *Revue d'hygiène*, décembre 1892.)

(1) Les observations de MM. Debove, Dujardin-Beaumetz, Oulmont, Constantin Paul, Moizard, etc., démontrent que la cure d'air est possible dans certains hôpitaux de Paris, mais ce n'est encore qu'à titre d'exception et nous ne savons si ces expériences, faites en 1890, ont été continuées. On en trouvera d'ailleurs l'exposé dans la thèse de Chesnay : *Le traitement hygiénique de la tuberculose pulmonaire à l'air libre et au repos. Hivernage des tuberculeux à l'hôpital Tenon*, Paris, 12 mars 1891.

On trouvera encore d'utiles renseignements sur le traitement des tuberculoses à l'air libre et dans les établissements fermés, dans le livre récent de Daremberg : *Traitement de la phtisie pulmonaire*, 1892, t. II. p. 42 et 90.

faut faire construire dans les jardins des pavillons où les malades puissent séjourner au grand air dans la journée. Il faut disposer dans les salles, les corridors, les escaliers, les jardins, des crachoirs et apprendre aux malades l'utilité de s'en servir.

Il faudrait peut-être installer aussi dans ces hôpitaux de campagne des cloches à air créosoté sous pression, comme il en existe une à l'hôpital Saint-Antoine, et qui a donné de si bons résultats.

Bref, il faut sortir de la routine actuelle, construire des hôpitaux adaptés à une catégorie spéciale de malades et en confier la direction non pas à un administrateur, mais à un médecin, dont l'administrateur ne serait que l'adjoint.

Messieurs,

A diverses reprises, au cours de la présente session, vous avez entendu dire qu'en matière de tuberculose on avait plus de sollicitude pour les animaux que pour l'homme. Hier, notre vénéré confrère M. le Dr Buttura, de Cannes, qui a une si grande expérience dans cette question, exprimait la même pensée en ces termes : « Les vétérinaires sont plus avancés que les médecins ; ils séparent les animaux tuberculeux des animaux sains, et nous, dans nos hôpitaux, nous mettons encore les phtisiques avec les autres malades. Nous en sommes encore à la période anté et anti-scientifique. »

Il est donc grand temps de remédier à ce fâcheux état de choses, et de nous efforcer d'obtenir qu'on fasse pour l'homme malade au moins autant que pour les animaux. C'est pourquoi j'ai l'honneur de soumettre à l'approbation du Congrès le vœu suivant :

Le Congrès,

« Considérant que la promiscuité des phtisiques avec les autres malades dans les hôpitaux est nuisible à eux-mêmes et aux autres, sans que les dangers qu'ils courent et font courir aux autres soient compensés par des avantages réels et valables, demande que tous les tuberculeux soient réunis dans des hôpitaux spéciaux, par groupes suivant le degré de la maladie, et d'autant moins nombreux que la maladie sera plus avancée.

« Considérant que, dans l'état actuel de la science, l'aération continue par un air pur est un des éléments les plus puissants du traitement de la tuberculose, demande que ces hôpitaux soient construits à la campagne (en plaine, dans les montagnes, au bord de la

mer), où on pourra envoyer les malades suivant la forme de leur maladie.

« Enfin, comme mesure transitoire, dont la durée devra être la plus courte possible, le Congrès demande que les phtisiques des hôpitaux soient réunis dans des salles spéciales, séparées de celles des autres malades, et dont on devra désinfecter tous les mois les parois et le mobilier d'après les procédés employés en ville pour la désinfection des locaux contaminés par les tuberculeux. »

Discussion.

M. le Dr Costa (de Buenos-Ayres). — Je puis donner aux propositions de M. Petit un appui pratique.

J'ai fait établir, il y a 10 ans, à l'hôpital militaire dont je suis le médecin en chef, à Buenos-Ayres, un pavillon spécial pour les tuberculeux, isolé des autres bâtiments, entouré d'arbres et de jardins, et cela, pour essayer de prévenir les cas de contagion qui se montraient assez fréquemment parmi les soldats malades, dans les salles communes.

Depuis lors, j'ai dressé pendant plusieurs années une statistique minutieuse de tous les malades entrés à l'hôpital militaire, et recherché avec soin les cas de la contagion qui auraient pu se produire : mais la contagion de la tuberculose à l'hôpital n'existe plus.

La municipalité de la ville, après avoir vu les bons résultats obtenus à l'hôpital militaire, a recouru à l'isolement des tuberculeux: elle a fait construire pour eux des pavillons spéciaux dans un lazaret existant aux environs de la ville, au milieu d'un bois où l'isolement est complet. Ce service fonctionne très bien et les résultats en sont très satisfaisants; je crois donc qu'en opérant de cette manière on évitera la contagion entre malades dans les hôpitaux.

M. Clado (de Paris). — La proposition de M. Petit est excellente ; mais est-elle réalisable? Si l'on tient compte que la population des phtisiques dans les hôpitaux est d'environ un quart des malades, il faudrait donc, pour les isoler des autres, 1/4 d'hôpitaux en plus. Ce projet me semble donc difficile à réaliser. Et encore les phtisiques ne sont pas les seuls tuberculeux nuisibles dans les hôpitaux : dans les services de chirurgie, il y a bon nombre de tuberculeux qui suppurent, qui crachent et qui sont tout aussi dangereux pour leurs voisins que ceux qui sont couchés dans les services de médecine.

Vous pouvez concevoir quelles dépenses entraînerait l'établisse-

ment d'hôpitaux spéciaux pour toutes ces tuberculoses, qui sont également contagieuses.

Il faudrait affecter quelques hôpitaux excentriques à la tuberculose ou les réunir dans une sorte de Salpêtrière *extra muros* où les jeunes médecins du Bureau central feraient un stage et où tous les tuberculeux recevraient les soins nécessaires. On conserverait pour les autres malades les hôpitaux situés dans la ville. Mais il ne sera pas facile de consacrer des services spécialement aux tuberculeux.

Je me rappelle qu'au début de mes études, on avait affecté l'hôpital Laënnec aux maladies chroniques et notamment à la tuberculose. Qu'arriva-t-il ? Lorsqu'un médecin d'un autre hôpital voyait un malade tuberculeux, il le refusait et l'envoyait à Laënnec ; de leur côté, les chefs de service de cet hôpital réservaient toujours quelques lits pour les malades qu'ils connaissaient et qui les intéressaient. Qu'en est-il résulté ? C'est que peu à peu Laënnec est devenu un hôpital comme les autres, où les phtisiques n'occupent que 20 à 25 pour 100 des lits. Il en sera toujours de même dans les hôpitaux du centre.

La solution de la question est excessivement difficile, et je crois que le seul moyen d'y arriver serait d'avoir dans les hôpitaux excentriques un pavillon spécial réservé aux phtisiques.

M. Hérard. — La proposition de M. Petit s'applique surtout à la phtisie pulmonaire, qui est la forme la plus contagieuse de la tuberculose, et c'est par là qu'il faut commencer à réformer l'état de choses actuel. C'est pour les phtisiques qu'il est surtout bon d'établir des hôpitaux spéciaux hors des villes ; c'est là ce que vise l'intéressant rapport de M. Petit, et je pense, pour ma part, que sa proposition sera adoptée, car elle répond à une nécessité.

M. Landouzy. — Comme les décisions du Congrès ont une portée très grande, je me demande s'il est bien nécessaire de réclamer aussi ouvertement la création d'hôpitaux spéciaux pour les phtisiques, en s'appuyant sur les inconvénients du séjour de ces malades dans les hôpitaux actuels. N'y a-t-il pas à craindre qu'on empêche bien des néo-tuberculeux malades d'entrer dans nos hôpitaux?

Je crois que les dangers courus dans les hôpitaux communs valent encore mieux que l'existence misérable, les mauvaises conditions de nourriture et d'hygiène que les malades pauvres trouvent dans leurs taudis, sans compter qu'ils sont autant de foyers familiaux de contagion tuberculeuse.

Je demande aussi que le Congrès fasse attention à la seconde proposition de M. Petit, qu'il considère comme mesure transitoire et qui pourrait bien rester définitive.

Je ne voudrais pas que, en attendant la création d'hôpitaux spéciaux, on puisse dire aux malades : « Mais n'allez pas à l'hôpital, parce que vous attraperez la tuberculose ! » Cela est déjà arrivé pour les villes d'eaux et les stations hivernales, qui tendent fort à être délaissées par les malades.

Aujourd'hui, tous les médecins des hôpitaux cherchent à améliorer le sort des malades, et s'organisent pour se garer des contaminations de voisinage; aussi pourrait-on dire sans paradoxe qu'on est moins exposé, en dépit du voisinage des phtisiques, à la contagion à l'hôpital qu'en ville, où l'expectoration des tuberculeux n'est guère surveillée, est mal collectée et non détruite.

M. L.-H. Petit. — Je reconnais avec M. Clado que, s'il fallait hospitaliser les tuberculeux à part, il faudrait créer au moins un quart d'hôpitaux de plus qu'il n'en existe actuellement ; j'avais d'ailleurs indiqué ce chiffre dans mon travail, puisque dans ma statistique de la population hospitalière j'ai trouvé en moyenne un quart de tuberculeux dans les services ; on sait aussi depuis longtemps que la mortalité par maladies tuberculeuses à Paris est d'environ un quart de la mortalité totale. Mais il ne s'agit pas ici de savoir combien il faut construire d'hôpitaux nouveaux, il s'agit de savoir si la mesure serait bonne, s'il serait utile de séparer les tuberculeux des autres malades. Nous ne pouvons faire davantage; c'est à l'administration de l'Assistance publique de prendre les mesures nécessaires pour réaliser nos propositions basées sur des données scientifiques.

Les médecins des hôpitaux de Paris pensant, pour la plupart, comme je l'ai montré d'après leurs réponses, que le séjour des phtisiques dans les hôpitaux est dangereux à la fois pour eux et pour leurs voisins et que la meilleure manière d'y remédier serait de les soigner dans des hôpitaux spéciaux; notre rôle doit se borner à fournir cette indication à l'administration, qui la réalisera dans la mesure de son budget, en une ou, ce qui est beaucoup plus probable, en plusieurs fois.

M. Landouzy craint qu'en faisant connaître aux tuberculeux les inconvénients de leur séjour dans les hôpitaux, on ne les empêche de venir s'y faire soigner. Cette crainte me paraît exagérée, car en montrant le danger, j'ai indiqué le remède, qui est, en atten-

dant la création des hôpitaux spéciaux, de réunir les tuberculeux dans des salles spéciales qu'on aura soin de désinfecter tous les mois ou même plus souvent. On pourrait encore donner à chaque malade un crachoir de poche qui l'empêcherait de disséminer ses crachats dans les salles, les escaliers, les cours, etc.

Ce provisoire deviendra-t-il définitif, comme le craint encore M. Landouzy ? Je ne le crois pas ; car l'augmentation progressive des malades pauvres obligera bien l'Administration à créer tôt ou tard de nouveaux hôpitaux, et il faut espérer qu'alors on les construira hors des grandes villes et qu'on les affectera aux malades qui seront aptes à bénéficier le plus de leur séjour dans ces hôpitaux, c'est-à-dire aux tuberculeux.

(Le vœu proposé par M. Petit est mis aux voix et adopté à une grande majorité.)

Sur le traitement des tuberculeux dans les policliniques.

Par M. le professeur G. Hayem (de Paris).

Messieurs,

Je ne m'attendais pas à prendre la parole sur cette grande question de l'hospitalisation des phtisiques, c'est-à-dire sur la manière de traiter dans les hôpitaux cette classe nombreuse et très intéressante de malades.

M. Petit m'ayant dit que la question traitée au Congrès était l'objet d'un vœu, j'ai pensé à présenter des considérations d'un ordre pratique qui me sont déjà venues à l'esprit en présence du sort qui est réservé à la population phtisique des hôpitaux de Paris.

Certainement, la création des sanatoria, l'hospitalisation des phtisiques à la campagne peut résoudre une partie du problème, mais seulement une petite partie.

Quelle est, Messieurs, la puissance d'action des médecins sur ce genre de malades ?

Tous les médecins, sans exception, qui ont l'habitude de la pratique médicale, et sont arrivés à avoir une certaine expérience,

comptent parmi leurs malades de la ville un nombre considérable de succès.

Je n'ai pas fait la statistique des phtisiques que j'ai vus en ville, soit avec des confrères, soit seul ; mais j'ai le souvenir précis que, parmi ces phtisiques, il y en a très peu qui sont morts ; un grand nombre ont guéri ou sont dans un état tel qu'il équivaut presque à une guérison.

Eh bien, Messieurs, qu'arrive-t-il, quand nous considérons les phtisiques des hôpitaux ? Ces malheureux sont voués à une mort certaine, et cela dans un court espace de temps.

Pourquoi la puissance médicale n'est-elle pas la même vis-à-vis des phtisiques de la ville que vis-à-vis des phtisiques des hôpitaux ?

Les procédés thérapeutiques doivent être applicables aussi bien aux malheureux qu'à ceux qui possèdent de la fortune.

Les malades de la ville peuvent, il est vrai, se livrer à certains traitements coûteux. Mais sans faire de grandes dépenses, on peut beaucoup pour les tuberculeux. Est-ce que nous n'avons pas vu des gens qui, en raison de leur situation, de leurs affaires, ne pouvaient pas s'expatrier, s'éloigner de la capitale, et qui cependant ont guéri ou se sont maintenus dans un état relativement satisfaisant ?

Il y a donc quelque chose à faire pour les tuberculeux pauvres, et il me semble que ce que nous faisons actuellement à l'égard de ces malades n'est pas digne de l'état de civilisation avancé dans lequel sont arrivées les puissances européennes. Ce que nous faisons, le voici : Nous ne recevons les phtisiques dans les hôpitaux, par le fait même de l'organisation hospitalière, que lorsqu'ils sont incurables, que lorsqu'il est inhumain de les renvoyer, que lorsqu'ils ont voyagé de l'hôpital au bureau central un nombre si considérable de fois que leur état est devenu pitoyable, c'est alors que nous les prenons dans nos services et les laissons mourir peu à peu. Nous ne pouvons qu'assister à l'évolution terminale du mal. Eh bien, certainement, en plaçant ces malades de bonne heure dans des hôpitaux comme dans des sanatoria, on pourra beaucoup pour eux. Mais ce n'est pas tout, il faut les soigner dès le début de leur maladie. Or, les phtisiques qui sont soutiens de famille, ne veulent pas être séquestrés, et il en est de même d'un grand nombre d'ouvriers qui peuvent encore faire un certain travail. Nous ne pouvons pas obliger les gens qui veulent vivre de la vie commune, qui peuvent vivre au grand air, de se faire enfer-

ner. Nous ne pouvons pas faire cela. C'est donc autre chose qu'il faut chercher pour ces malades, autre chose que des hôpitaux dans lesquels ils seraient confinés, où ils vivraient avec des gens beaucoup plus malades qu'eux ; dans les hôpitaux, ils respirent un air qui peut avoir une influence fâcheuse sur l'évolution de la maladie.

Dans les sanatoria richement dotés, on est dans des conditions spéciales ; mais dans les établissements construits pour les malheureux, où l'on regardera à la dépense, les résultats ne sauraient être les mêmes.

Voici, Messieurs, le vœu que je forme, et il est digne, je pense, d'être pris en considération par les membres du congrès de la tuberculose : c'est la création de policliniques pour le traitement externe, qui souvent réussit lorsqu'il est commencé à temps.

Vous venez de voir que, par de nombreuses méthodes thérapeutiques, on peut faire beaucoup sans faire absorber de médicaments. Je suis, moi-même, ennemi du système médicamenteux, contraire aux tuberculeux. Ces médicaments pris par la bouche amènent des complications.

Je demande donc, Messieurs, la création de services spéciaux dans les grands centres de population, où un médecin spécial sera à la tête d'un institut pour le traitement externe des phtisiques, institut dans lequel on étudiera toutes les méthodes nouvelles, où l'on verra venir des tuberculeux non pas émaciés, abominablement malades comme ceux que l'on reçoit dans les salles, mais des malades encore au début de leur affection, susceptibles d'être guéris; ils suivront là un traitement externe que le médecin ou ses aides prescriront : injections sous la peau, inhalations, etc., traitement externe que le malade suivra sous la surveillance du médecin. J'ajoute que les policliniques dont je parle seront d'autant plus utiles que, précisément, elles rendent à peu près impossible tout traitement par la voie stomacale. Or je crois avoir montré que les gastrites, si redoutables chez les phtisiques, et que l'on observe au début du mal, sont précisément dues, le plus souvent, à l'abus et même simplement à l'usage de médicaments administrés par voie stomacale. Les malades pourront recevoir un secours en argent qui leur permettra de rester avec leurs parents, leurs enfants, de vivre de la vie commune, et qui sera bien moins élevé que la somme qu'ils coûtent à l'hopital.

C'est là ce que demandent ces malades : ils ne veulent pas rester confinés dans les hôpitaux.

Lorsque nous recevons à l'hôpital des malades encore solides, ce

qui permettrait la guérison, nous ne pouvons pas faire ce que nous sommes capables de faire parce que ces malades s'en vont dès qu'ils vont mieux; ils veulent vivre comme tout le monde, travailler pour gagner de quoi faire vivre leur famille, et nous ne pouvons pas les retenir; nous n'aurions pas assez de place, du reste.

Voici, Messieurs, pour conclure, le vœu tel qu'il pourrait être à peu près formulé. Je n'ai pas eu le temps de réfléchir à cette importante question, et l'on pourra parfaitement modifier la formule suivante :

« Le Congrès de la tuberculose émet le vœu qu'il soit créé dans deux ou trois grands hôpitaux de Paris des instituts spéciaux qui seront destinés au traitement externe de la tuberculose, par les moyens qui sont applicables : injections, inhalations, etc., ou tout simplement qu'il soit créé des policliniques pour le traitement externe des tuberculeux semi-valides, qui peuvent vivre de la vie commune. »

Il me semble que le côté le plus pratique pour arriver à une bonne solution, c'est d'empêcher ces malheureux tuberculeux de venir encombrer comme incurables les salles des hôpitaux de Paris.

Discussion.

M. Hérard. — Je crois qu'une distinction doit être faite entre les tuberculeux qui ne sont encore qu'au début de la maladie et ceux qui sont arrivés à une période plus avancée. Je crains que pour les premiers, M. Hayem ne se fasse un peu illusion, en pensant que les ouvriers qui ont besoin de travailler se rendront régulièrement à la policlinique. En tout cas, rentrés chez eux, ils retrouveront la misère, l'air confiné, l'alimentation insuffisante, en un mot, toutes les mauvaises conditions qui créent et entretiennent la tuberculose; c'est un essai qui néanmoins peut être tenté.

Mais pour les malades gravement atteints, le repos, le bon air, une alimentation substantielle sont nécessaires et c'est pour cela que je me rallie au vœu qui vient d'être émis par M. Petit pour la création aux portes de Paris d'hôpitaux et de sanatoria consacrés aux phtisiques; ce sera le moyen en outre de désencombrer les hôpitaux de la Ville et de prévenir les contacts dangereux pour les autres malades des services hospitaliers.

M. Bernheim. — J'ai déjà fait cette proposition, il y a deux ans

et depuis lors M. le D[r] Coutenot, médecin de l'hôpital Saint-Jacques, à Besançon, avait affecté spécialement deux salles de son service au traitement des phtisiques par l'air libre. Cette innovation a eu un certain succès. Comme l'hygiène et l'air jouent un grand rôle dans le traitement de la phtisie, ce médecin accorde aux malades des promenades, et des sorties sont permises quand l'état du ciel et de la température est favorable, de façon qu'ils puissent respirer l'air pur du dehors (1).

M. G. Arthaud. — Je reviens sur ce qui a été dit par M. Hayem.

Mon expérience de la policlinique de la ville de Paris, depuis plusieurs années, confirme la manière de voir de M. Hérard.

Pour une catégorie de malades, ceux qui sont encore valides, à la première période, sans fièvre, qui peuvent travailler et qui ne souffrent pas chez eux de la misère, la création de policliniques est bonne, mais quant à la population misérable, aux malades qui sont à bout de ressources et de forces, dont les lésions sont avancées, il faut continuer le système d'hospitalisation, car pour cette seconde catégorie l'hôpital est nécessaire.

Il est incontestable que ces malades se trouveront beaucoup mieux du séjour à l'hôpital, si l'établissement qui les accueille est situé à la campagne, où ils pourront respirer un air pur.

M. le professeur Verneuil, président. — Il serait désirable que cette question du traitement des tuberculeux pauvres fût revue à fond au prochain congrès. D'ici là les sanatoria se multiplieront, je l'espère, et l'on pourra dans trois ans fournir des indications sur les résultats qu'ils auront donnés. Peut-être aussi pourrons-nous assister à la création d'un certain nombre d'hôpitaux à la campagne.

La proposition de M. Hayem mérite aussi d'attirer toute votre attention.

Je demande donc que, pour la prochaine session, on mette à l'ordre du jour cette proposition. D'ici-là, M. Hayem aura pu l'étudier plus à fond et peut-être l'appuyer par des faits probants.

(Approuvé.)

(1) M. F. Coutenot. Un service spécial des maladies tuberculeuses. *Revue méd. de la Franche-Comté,* août 1892.

A propos de l'hospitalisation des tuberculeux. — Sur les états morbides prédisposant ou rendant réfractaire à la tuberculose.

Par M. le professeur L. Revilliod (de Genève).

Sur sept individus, un meurt tuberculeux, ce qui revient à dire que les six autres ont résisté. Le contage existe partout et toujours, attaquant tel montagnard qui vit dans le milieu le plus pur, épargnant tel citadin, même l'hospitalisé, qui vit dans le milieu le plus riche en microbes. Ne se tuberculise pas qui veut.

Si nous gémissons de voir 1/7 de l'humanité payer son tribut à la tuberculose, c'est avec une satisfaction mêlée de curiosité et d'étonnement que nous constatons que les 6/7 sont indemnes. A dire vrai, ce chiffre est trop fort, car les autopsies nous montrent qu'un certain nombre d'individus qui ont succombé à une maladie non tuberculeuse portent au sommet de leurs poumons quelques traces de tuberculose, mais il s'agit d'une tuberculose peu accusée, atténuée (?) plus ou moins guérie, trouvaille d'autopsie qui était latente pendant la vie.

Pour être dans le vrai, il faudrait donc diviser l'humanité à ce point de vue de la façon suivante :

1 tuberculeux mort de la tuberculose ;

1 tuberculeux dont la tuberculose est guérie ou latente, restant en dehors de l'évolution de la maladie qui a déterminé la mort;

5 non tuberculeux ;

Total : 7.

Cette division indique ce fait banal qu'il y a des degrés dans la réceptivité et dans l'immunité dont jouit chaque individu. Né avec ses prédispositions héréditaires, bonnes ou mauvaises, il se trouve constamment plongé dans un milieu qui tantôt favorise, tantôt entrave la germination du microbe tuberculeux.

Parmi ces circonstances acquises, se placent en première ligne les maladies par lesquelles il a passé.

En effet, chaque maladie aiguë ou chronique produit dans l'organisme une modification plus ou moins profonde, stable, permanente. La résistance à l'action des maladies subséquentes sera augmentée chez l'un, diminuée chez l'autre, et dans l'étude des actions réciproques des maladies les unes sur les autres, nous devons tenir compte de leur spécificité. L'individu impres-

sionné par telle maladie spécifique constitue un nouveau terrain, comme un nouveau bouillon avec ses aptitudes nouvelles pour les cultures.

Pour la tuberculose en particulier, la clinique enseigne que les diverses maladies laissent après elles un terrain tantôt favorable tantôt défavorable à l'évolution tuberculeuse.

Nous diviserons donc les maladies en tuberculisantes et non tuberculisantes.

Dans la première catégorie nous mettons :

La rougeole, la coqueluche, la grippe (1), la diphtérie, le diabète, l'alcoolisme, la syphilis, l'hystérie (Grasset, de Montpellier), la neurasthénie.

Ici on peut admettre que tous les auteurs sont plus ou moins d'accord. Quant à la relation, soit la fréquente coïncidence, entre la tuberculose et la diphtérie, sur laquelle j'attire déjà l'attention en 1876 dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, elle n'a pas encore, que je sache, été remarquée. Mais les documents recueillis depuis cette époque dans ma clinique ne font que confirmer cette proposition.

L'accord n'est pas le même pour la seconde catégorie, soit celle des maladies non tuberculisantes dans laquelle nous mettons :

La scarlatine, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, l'arthritisme (rhumatisme, goutte, affections cardiaques), l'asthme, l'emphysème, la gangrène pulmonaire, la dysenterie.

Le désaccord porte surtout sur la question de la fièvre typhoïde, et nous avouons que les adversaires de la fièvre typhoïde et de la tuberculose forment la majorité. Nous comptons dans ce camp les auteurs suivants : Laënnec, Taupin, Monneret, Leudet, Mercier, Hérard, Cornil, Babinsky, Lecovec, Griesinger, Jaccoud, Peter, Arloing, Heuschert.

Les partisans de l'antagonisme sont : Franck, Andral, Louis, Forget, Thirial, Rilliet, Barthez, Sanné, Suiffet, Pidoux, C. Paul, Villemin.

Cette question, qui est l'objet de mes réflexions depuis 30 ans et qui a été le sujet de ma thèse en 1865, mérite aujourd'hui d'être remise à l'étude, expérimentalement si possible, au moins clini-

(1) Pendant les 3 mois d'épidémie de grippe 1889-1890, il y a eu à l'hôpital 40 décès par tuberculose, tandis que la moyenne de mortalité par tuberculose calculée dans le même trimestre des 14 dernières années n'était que de 15.

(Voir Thèse de MAILLARD (assistant de la clinique) : *Étude sur la grippe pandémique*, Genève, 1891.

quement. Signalons la typho-bacillose de Landouzy et la tuberculose abortive de Ch. Billet (*Archives gén. de médecine*, août 1892) qui apportent, selon moi, un appoint en faveur de l'antagonisme, en affaiblissant la portée des faits sur lesquels s'appuient les auteurs qui croient avoir observé l'éclosion de la tuberculose à la suite d'une fièvre typhoïde. Leur soi-disant fièvre typhoïde ne pouvait être en effet que cette forme spéciale de tuberculose aiguë, typho-bacillose ou tuberculose abortive des auteurs sus-nommés. C'est la même argumentation que je développais déjà dans ma thèse en 1865.

Nous convenons qu'une discussion contradictoire peut être soulevée à propos de chacune des maladies susdites et que la vérité ne peut jaillir que du choc des opinions. Mais, pour le moment, nous pouvons dire que notre manière de voir ne fait que la confirmer par l'observation clinique longue et scrupuleuse.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt scientifique qui s'attache à ces questions est doublé d'un intérêt pratique.

Si la question d'isolement et d'hospitalisation des tuberculeux venait sur le tapis, nous serions heureux d'apporter un correctif à la sévérité un peu cruelle de ces mesures.

Ce serait en effet un palliatif s'il était admis :

1° Que les malades de notre seconde catégorie peuvent cohabiter sans danger avec les tuberculeux :

2° Que les poitrinaires de leur côté n'ont rien à craindre du contact avec les réfractaires de la tuberculose ; que s'il leur arrive, par exception, de contracter fièvre typhoïde, scarlatine, érysipèle, etc., ils en retireront plus de bien que de mal quant à la marche ultérieure de leurs manifestations tuberculeuses.

QUESTIONS DIVERSES

Gastropathies et phtisie pulmonaire.

Par Georges Hayem, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les praticiens savent depuis longtemps que les phtisiques sont atteints fréquemment de troubles gastriques qui constituent communément dans la tuberculose pulmonaire une cause d'affaiblissement contre laquelle il est nécessaire de lutter.

Ils ont été conduits à rechercher l'influence que pouvait exercer l'affection pulmonaire sur le développement de la dyspepsie et, en général, en France on a adopté à cet égard l'opinion qui a été développée dans la thèse inaugurale de M. Marfan.

D'après cet auteur, la phtisie au début déterminerait un trouble fonctionnel de l'estomac, une dyspepsie proprement dite, à laquelle il donne le nom de *syndrome gastrique initial*; plus tard, surviendrait une inflammation stomacale, une véritable gastrite, reconnaissable, à l'autopsie, à quelques traits anatomo-pathologiques particuliers.

Le syndrome gastrique initial pourrait masquer le début de la phtisie et lui donner l'apparence d'une vulgaire dyspepsie. Il serait la conséquence de l'anémie prétuberculeuse dénommée aussi par M. G. Sée, chlorose tuberculeuse (1).

Depuis l'époque où cette thèse a vu le jour, l'étude des troubles gastriques s'est considérablement perfectionnée, grâce à l'emploi de méthodes qui permettent de se rendre compte des modifications subies dans les opérations chimiques intra-stomacales. Bon nombre de médecins ont alors repris à l'aide de ces nouvelles méthodes, l'étude de la dyspepsie des phtisiques, dans le but de rechercher si cette dyspepsie présentait des caractères spéciaux, capables de la distinguer des autres formes d'affections gastriques.

(1) Marfan. *Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire.* Th. de Paris, 1887.

Il me paraît inutile de vous donner sur ce point un résumé des résultats obtenus par Edinger, Einhorn, Rosenthal, Immermann, O. Brieger, Hildebrand, Klemperer, etc., résultats assez dissemblables d'ailleurs. Je crois préférable d'employer le peu de temps qui m'est accordé, à vous faire connaître mes propres recherches.

J'ai déjà abordé cette question dans mes leçons sur la médication antidyspeptique (1). J'y reviens aujourd'hui après avoir recueilli sur ce point un nombre plus important d'observations.

Les conclusions que je vais énoncer reposent sur l'étude de 80 cas. Dans tous, le diagnostic de l'affection gastrique a été fait à l'aide de l'analyse chimique du suc stomacal. J'aurais pu les appuyer sur un chiffre encore plus respectable de faits cliniques, car malheureusement, vous le savez, les matériaux d'étude ne manquent pas.

— Tels qu'ils se présentent dans la pratique, les malades peuvent être rangés en deux catégories : tantôt, en effet, au moment où on les examine pour la première fois, on ne peut constater que des signes douteux de tuberculose pulmonaire ou une simple prédisposition à la maladie; tantôt, ils offrent déjà tous les signes d'une localisation pulmonaire très caractérisée.

Je vais donc former un premier groupe avec les malades gastropathes chez lesquels la tuberculose pulmonaire était imminente. Je compte ici 32 observations.

Dans 21 cas, la tuberculose pulmonaire est restée douteuse ou peu accusée. Il est vrai que plusieurs des malades n'ont pu être suivis que pendant un laps de temps assez court. Une dizaine d'entre eux présentaient des signes localisés et limités, d'un caractère peu précis, ne s'accompagnant pas de bacilles dans les crachats; ils ont été débarrassés de ces manifestations menaçantes pendant le cours du traitement antidyspeptique. Au contraire, dans 11 cas, la tuberculose pulmonaire qui n'existait pas au début de l'observation, s'est affirmée par des signes caractéristiques.

Parmi les 21 malades de la première catégorie, 11 étaient atteints de gastrite à forme hyperpeptique, 10, de la forme hypopeptique, allant 2 fois jusqu'à l'apepsie absolue ou presque absolue.

Des 11 malades devenus tuberculeux, 3 étaient hyperpeptiques, et 2 d'entre eux avaient présenté des signes d'ulcère stomacal, 8 étaient hypopeptiques, et 4 fois l'hypopepsie allait jusqu'à l'apepsie.

(1) Leçons de thérapeutique. *Médications*, 4[e] fasicule. Paris, Masson, 1893.

Faut-il en conclure que la gastrite, revêtant la forme de l'hypopepsie, crée une prédisposition au développement de la tuberculose ?

Je ne le pense pas. Ces chiffres indiquent simplement que la gastropathie précédant la tuberculose peut avoir une forme symptomatologique quelconque. Si elle se révèle plus fréquemment par de l'hypopepsie, cela tient à ce que l'affection stomacale est, en général, très ancienne quand elle vient à se compliquer de tuberculose pulmonaire. Et de même, quand on recherche les causes de cette gastropathie, on voit que l'étiologie en est banale : c'est celle de la gastrite chronique ordinaire.

Chez les malades qui sont devenus phtisiques, la localisation pulmonaire n'a rien présenté de particulier. Elle a suivi tantôt une marche lente, tantôt une marche plus ou moins rapide ; dans certains cas, elle est restée stationnaire ou même a rétrocédé.

Le second groupe de cas, constitué par les malades déjà nettement tuberculeux au moment de notre premier examen, comprend 48 observations : 15 fois les malades étaient hyperpeptiques, et l'un d'eux avait un ulcère stomacal ; 33 fois le type chimique était celui de l'hypopepsie, et 12 fois cette hypopepsie allait presque jusqu'à l'apepsie. On n'a trouvé d'apepsie complète que dans un cas.

Chez la plupart des malades, les signes de la gastropathie se rapportaient à la gastrite mixte vulgaire, avec prolongation de l'acte digestif et dilatation consécutive. Plusieurs fois le traitement antidyspeptique a transformé le type hypopeptique en type hyperpeptique. Ici encore, les causes de l'affection stomacale étaient celles de la gastrite banale. De plus, il était en général facile de reconnaître l'ancienneté de l'affection stomacale, même dans les cas où les malades n'étaient encore qu'au début de la tuberculose pulmonaire. A l'hôpital, les causes les plus habituelles de cette gastrite sont l'alcoolisme et le tabagisme ; en ville, les infractions aux lois de l'hygiène et l'abus des médicaments irritants en sont les causes prédominantes.

Si les caractères séméiologiques de la gastrite des phtisiques n'offrent rien de spécial, en est-il de même des lésions ?

Les lésions sont également vulgaires. Ce sont celles de la gastrite mixte, à la fois interstitielle et parenchymateuse. Cependant, elles peuvent exceptionnellement se compliquer d'altérations particulières. Chez un malade atteint de phtisie pulmonaire, qui a succombé à une méningite tuberculeuse, il existait une dégénérescence amyloïde très avancée des vaisseaux de la muqueuse.

Chez un autre, il s'est produit une modification remarquable des éléments glandulaires qui m'a paru être sous la dépendance d'une thrombose très étendue des veines de la muqueuse et des tissus sous-muqueux, et bien qu'il m'ait été impossible de mettre en évidence la présence de microbes dans les parties lésées, je crois qu'il s'agissait d'une gastrite infectieuse.

Enfin, j'ai trouvé dans un troisième cas, un large ulcère tuberculeux, lésion très rare, qui vient se greffer, dans les derniers temps de la vie, sur une gastrite chronique plus ou moins ancienne.

— Dans l'immense majorité des cas, voici ce que la clinique nous enseigne à l'égard des rapports qui existent entre les gastropathies et la tuberculose pulmonaire.

Une affection stomacale dont la cause est variable débute dans l'enfance ou à l'époque de l'adolescence, et entretient un état de débilité générale. A un certain moment, surviennent des signes de tuberculose, parfois nets d'emblée, dans d'autres cas simplement douteux.

Dès qu'on redoute la tuberculose ou qu'on en relève les symptômes caractéristiques, on institue une médication active : régime copieux, multiplication des prises d'aliments, administration par la bouche de médicaments irritants : arsenicaux, créosote, huile de foie de morue, potions, etc.

Lorsque l'affection gastrique est restée méconnue jusqu'alors, ce qui est fréquent, elle s'accentue et c'est ainsi que se montrent les symptômes décrits par M. Marfan, sous le nom de syndrome gastrique initial.

Les phénomènes cliniques auxquels cet auteur fait allusion, se rencontrent effectivement, mais moins habituellement qu'il ne l'a dit dans son travail. On les observe plus souvent chez les malades de la ville qu'à l'hôpital et ils consistent essentiellement en un état d'irritabilité gastrique plus ou moins prononcé, état qui peut se voir non seulement chez les tuberculeux, mais encore, d'une manière plus ou moins passagère ou durable, chez nombre de dyspeptiques non tuberculeux. Il était naturel de chercher à rattacher cette explosion de phénomènes gastriques à l'influence exercée par le travail pathologique s'effectuant du côté du poumon. L'examen des faits montre que cette influence n'existe pas en réalité ; qu'elle a été admise sous l'empire de vues purement théoriques.

Dans la plupart des cas, sinon dans tous, il est facile de reconnaître que l'affection gastrique n'est pas récente ; que les troubles en question marquent simplement une phase d'exacerbation d'une

gastropathie déjà ancienne, existant parfois depuis un grand nombre d'années.

Nous venons d'en indiquer la cause ; elle est le résultat de l'intervention d'un régime mal approprié et surtout de l'usage de médicaments plus ou moins irritants.

Cela est si vrai, qu'il suffit de suspendre l'administration des médicaments pris par la bouche et d'instituer un régime convenable pour les voir rétrocéder plus ou moins rapidement.

La tuberculose ne me paraît donc pas, du moins au début, retentir d'une manière évidente sur l'état gastrique. Au contraire, j'ai été souvent étonné de constater une gastropathie latente déjà ancienne, ayant entraîné une dilatation notable de l'estomac, chez des malades présentant des lésions pulmonaires non équivoques. Dans quelques cas même, lorsqu'on écarte avec soin toutes les causes d'irritation gastrique, on voit s'amender les phénomènes dyspeptiques au moment où une tuberculose pulmonaire, jusque-là douteuse, s'affirme par des signes certains, voire même par de petits mouvements fébriles.

Tous les praticiens n'ont-ils pas remarqué d'ailleurs que certains phtisiques, alors même qu'ils ont de la fièvre depuis plusieurs semaines, quelquefois depuis plusieurs mois, supportent une alimentation intensive que des individus bien portants digéreraient avec peine.

La tolérance gastrique est vraiment surprenante dans bien des cas, et il me semble que la tuberculose pulmonaire au début est de toutes les maladies organiques graves celle dont l'influence sur les phénomènes digestifs est le moins prononcée.

Plus tard, lorsque la tuberculose est très avancée, la gastrite paraît s'accentuer ; mais ce n'est peut-être encore là qu'une apparence.

Les phénomènes dyspeptiques ultimes peuvent effectivement se rapporter à bien d'autres causes qu'aux progrès d'une gastrite chronique. Les vomissements, l'excitabilité stomacale, alors même qu'on a écarté toutes les causes capables d'exciter l'estomac, sont le plus souvent d'ordre réflexe, c'est-à-dire la conséquence de la toux, de l'expectoration, des lésions du larynx et des parties voisines. Quant à l'inappétence, à la lenteur des digestions, l'état cachectique, la septicémie secondaire, ne suffisent-ils pas amplement à en rendre compte.

— Cette étude me paraît comporter un certain nombre de conclusions pratiques.

Nous dirons tout d'abord qu'en faisant abstraction des lésions rares qui peuvent se développer dans l'estomac des tuberculeux, et qui ne sont que des trouvailles d'autopsie, la gastrite des phtisiques est une gastrite mixte vulgaire, relevant des causes habituelles donnant naissance à cette affection.

Cette gastrite semble créer un terrain favorable au développement de la tuberculose en affaiblissant la résistance de l'organisme. Elle est parfois latente, de sorte qu'assez souvent elle n'a pas été encore diagnostiquée au moment où éclate la tuberculose.

La connaissance de ces gastropathies latentes sur lesquelles j'ai attiré l'attention n'est pas à dédaigner. J'entends dire par quelques médecins : « Qu'importe la dyspepsie du moment où les malades ne s'en plaignent pas. » Cette manière de raisonner est contraire à la saine clinique. Sans compter que ces gastropathies, d'abord latentes, peuvent à un certain moment aboutir aux états dyspeptiques les plus lamentables, songez à ce fait qui n'est à coup sûr pas sans intérêt, à savoir, qu'elles peuvent ouvrir la porte à diverses maladies graves et entre autres à la terrible tuberculose.

La forme qu'affecte la gastropathie est sans rapport avec la forme ou avec la marche de la tuberculose pulmonaire.

Lorsqu'on envisage les malades des hôpitaux, on pourrait croire que la gastrite alcoolique y prédispose plus que toute autre et qu'elle favorise d'une manière évidente le développement des formes graves à évolution rapide. En réalité, l'alcoolisme chronique ne porte pas uniquement ses effets sur l'estomac, il modifie l'organisme tout entier. La question est complexe et la résistance de l'économie est affaiblie dans ce cas par des causes multiples.

Il est toujours difficile de se prononcer sur la valeur d'un traitement lorsqu'on parvient à enrayer le développement d'une maladie confirmée ; à plus forte raison doit-on être très circonspect lorsqu'on veut porter un jugement sur une méthode prophylactique. Je crois pouvoir dire, cependant, qu'un des meilleurs moyens d'éviter l'apparition de la tuberculose pulmonaire chez les prédisposés, consiste à traiter la gastropathie qui la précède souvent de plusieurs années. Si je ne m'abuse, j'ai vu un grand nombre de jeunes gastropathes échapper à la phtisie qui les menaçait en se soumettant à un traitement antidyspeptique convenable. Il me semble même que ce traitement peut à lui seul enrayer dans certains cas une tuberculose non fébrile au début. Les cures climatériques, les voyages sur mer et peut-être aussi certaines cures thermales, agissent surtout en modifiant avantageusement l'état

dyspeptique et en augmentant ainsi les forces de résistance de l'organisme.

En tout cas, on devra toujours s'inquiéter avec grand soin de l'état gastrique des phtisiques et j'estime qu'on a réalisé à cet égard un progrès considérable en introduisant certains médicaments actifs par d'autres voies que par la bouche. Ces nouveaux procédés thérapeutiques n'ont pas seulement l'avantage de permettre l'emploi de plus hautes doses, ils écartent de l'estomac les irritants capables d'aggraver la dyspepsie et de diminuer ainsi les moyens de lutte.

Foie lobulé des tuberculeux. Cirrhose capitonnée.

Par Victor Hanot, agrégé, médecin de l'hôpital St-Antoine.

Pendant ces six dernières années, j'ai trouvé à l'autopsie de tuberculeux cinq foies lobulés qui sont reproduits sur les dessins que je présente au Congrès. J'y ajoute un sixième cas qui m'a été donné par mon collègue et ami, le Dr Brissaud, avec une aquarelle faite par lui et qui montre une lobulation absolument identique.

La seule hypothèse acceptable, c'est qu'il s'agit là d'une malformation congénitale.

On rencontre rarement le foie lobulé. « Ce n'est que dans quelques cas exceptionnels, dit Cruveilhier, qu'on a trouvé le foie de l'homme divisé en lobules par des fissures profondes comme chez un grand nombre d'animaux. Les erreurs qui ont longtemps régné dans la science à ce sujet, même après Vésale, viennent d'un respect aveugle pour les anciens qui, n'ayant pas disséqué de cadavres humains, avaient coutume de confondre dans leurs descriptions la disposition observée chez l'homme avec celle qui existe chez les animaux. » Et l'illustre anatomiste ajoute en note : « J'ai déposé au musée de la Faculté un foie divisé par des sillons profonds en lobules inégaux. Quelques-uns de ces lobules ne tenaient au reste du foie qu'à l'aide d'un pédicule formé par les membranes épaissies du foie et par les vaisseaux et conduits biliaires. »

Frerichs dit (*Traité des maladies du foie*, p. 44) : « Parmi ces difformités on peut encore ranger la disposition lobulée de l'organe

qui se produit à la suite de l'occlusion de quelques rameaux de la veine porte ou d'inflammation partielle du parenchyme suivie de cicatrices, et qui parfois, exceptionnellement il est vrai, est comme pour les reins, congénitale. »

Ce qui m'a frappé tout d'abord, c'est que je n'ai trouvé ces foies lobulés que chez des tuberculeux. Sans doute on peut admettre que c'est là pure et simple coïncidence; mais on peut se demander si ce n'est pas un nouvel exemple de ces malformations congénitales liées à la diathèse tuberculeuse.

Souvent, en effet, les malformations congénitales expriment, en dehors des lésions spécifiques, l'hérédité tuberculeuse. Ainsi on note souvent, dans les observations de tuberculeux, l'étroitesse de la cage thoracique, des déformations variées du sternum, l'emphysème congénital. Les malformations congénitales de l'appareil cardio-vasculaire sont fréquentes aussi; Brœhmer, un des premiers, a établi que chez les tuberculeux héréditaires il y a préalablement diminution notable du volume du cœur et étroitesse artérielle. Pour Brœhmer, cette athrésie cardio-vasculaire congénitale est la cause prédisposante la plus active de la tuberculose. On pourrait multiplier les exemples de ces indices organiques de prédisposition qui servent à établir si la tuberculose est héréditaire ou non et aident ainsi au diagnostic dans les cas douteux, à la période du début.

Sur quatre de ces foies, la coupe offre l'aspect macroscopique du foie cardiaque, la variété foie muscade. L'examen histologique montre en effet les lésions caractéristiques du foie muscade.

Le foie cardiaque s'observe assez fréquemment à l'autopsie des tuberculeux et je l'ai trouvé une fois sur six environ. Il n'y a rien là que d'aisément compréhensible. La dilatation du cœur droit est assez commune comme on sait, et pour cause, chez les tuberculeux et conséquemment le foie cardiaque, la congestion chronique du foie.

Sur ces quatre foies, je n'ai trouvé aucune lésion tuberculeuse; mais sur la coupe se dessine une sorte de carrelage produit par des tractus fibreux blanchâtres assez épais qui circonscrivent des espaces polygonaux d'un demi à deux centimètres carrés environ. Ces tractus sont dus à la sclérose des grands espaces. Je donne à ce foie lobulé ainsi sclérosé le nom de *cirrhose capitonnée.*

A quoi est due cette sclérose? C'est là, je crois, un cas particulier du grand chapitre des scléroses qui font partie du processus tuberculeux, en dehors des lésions spécifiques.

Pour la tuberculose, comme pour les autres maladies infectieuses, certains symptômes, certaines lésions, ne s'expliquent pas par l'action directe du bacille, elles semblent au contraire nettement dériver d'une intoxication. Il n'est pas besoin de rappeler que parfois, avec peu de lésions tuberculeuses, les manifestations sont diffuses, plus ou moins éloignées du point lésé et l'hypothèse d'une intoxication par la toxine tuberculeuse est au moins très plausible.

Il faut admettre aussi que le bacille est plus ou moins virulent, que sa toxine est plus ou moins toxique, pour se rendre compte de la gravité des accidents généraux, dans le cas où la lésion anatomique est minime, pour se rendre compte aussi des différences qu'on peut noter dans l'intensité des manifestations avec des lésions approximativement égales et similaires.

J'en dirai autant de certaines lésions qu'on trouve à l'autopsie des tuberculeux et où les bacilles et les tubercules font totalement défaut. Qu'on admette que le bacille a participé à la formation des lésions, puis qu'il a disparu, désagrégé et résorbé; qu'on admette qu'il n'est nullement intervenu, il y a tout lieu de supposer que le sang altéré par la toxine a été l'agent de la lésion.

Il faut en venir là pour les scléroses rénale, hépatique, etc., qu'on trouve à l'autopsie des individus morts de tuberculose chronique. On sait d'ailleurs qu'en médecine expérimentale on crée des scléroses par injection de produits solubles provenant de cultures microbiennes.

On peut donc admettre que chez les tuberculeux le sang est modifié soit par la toxine du bacille de Koch, soit par les toxines d'autres microbes intercurrents. D'autre part, on peut supposer que sur ces foies mal formés, les diverses parties constitutives sont de moindre résistance, et que le sang adultéré irrite, sclérose les vaisseaux constitutifs des grands espaces et le tissu conjonctif qui les engaine.

La sclérose pourra s'accuser davantage, et la rétraction devenir plus profonde. Puis, si la lésion tuberculeuse s'y ajoute, sous forme de cirrhose tuberculeuse, le foie présentera l'aspect du foie que j'ai décrit sous le nom de *foie ficelé tuberculeux* au Congrès pour l'année 1888.

Par contre, le foie lobulé des tuberculeux peut exister sans sclérose. Sur un des foies étudiés ici, la sclérose faisait défaut, les conditions pathogéniques étant insuffisantes ou n'agissant pas depuis assez longtemps.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas confondre la cirrhose capitonnée ou le foie ficelé tuberculeux avec le foie syphilitique.

Mon collègue le Dr Brissaud m'avait convoqué dans son laboratoire pour me montrer un foie qu'il avait recueilli à l'autopsie d'un homme de 35 ans, soigné dans son service pour une syphilis grave, avec ulcérations profondes des fosses nasales, de la bouche, etc., et qui avait succombé à une phtisie rapide. En présence des sillons qui mamelonnaient le foie, on avait admis tout d'abord qu'il s'agissait d'un foie syphilitique. A première vue, et sans que j'eusse encore de renseignements sur la marche de la maladie, je déclarai que je n'avais vu de foie semblable que chez les tuberculeux. J'appris alors seulement que le malade était mort phtisique.

Sur ce foie, comme sur les autres, la lobulation était à peine accusée sur le lobe carré. C'est là un exemple, entre autres, de la différence de constitution des divers compartiments du foie, différence qui explique, du moins en partie, les maxima et les minima de localisation de lésions qu'on observe si souvent en pathologie hépatique.

M. Morau (de Paris). — En injectant aux lapins des toxines secondaires de bacilles tuberculeux, j'ai pu me rendre nettement compte du pouvoir sclérosant de ces toxines sur les grands espaces vasculaires hépatiques, et cela presque dès le début de mes recherches. Je demanderai à M. Hanot s'il n'a pas aussi observé que le protoplasma des cellules hépatiques est atteint de dégénérescence vitreuse, comme le fait a eu lieu dans mes expériences.

M. Hanot. — L'altération vitreuse est un fait connu depuis longtemps dans les maladies infectieuses du foie. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que M. Morau l'ait rencontrée dans ses expériences et qu'elle existe aussi dans le foie capitonné tuberculeux.

M. Morau — Je suis heureux de voir M. Hanot venir apporter des faits qui confirment ce que j'ai dit.

Note sur les abcès tuberculeux expérimentaux du foie.

Par le Dr A. Gilbert, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Le foie des cobayes auxquels a été inoculé le bacille tuberculeux aviaire (1) demeure généralement indemne. Lorsqu'il devient

(1) Nous parlons du bacille aviaire non modifié dans sa virulence par la culture et inoculé directement des gallinacés au cobaye.

le siège d'altérations, celles-ci ne prennent qu'exceptionnellement les caractères macroscopiques et histologiques des lésions qui succèdent aux inoculations du tubercule humain. Le plus souvent, ou bien on ne découvre dans le foie que quelques nodules fibreux (Cadiot, Gilbert et Roger) (1), véritables tubercules de guérison, ou bien, associées aux lésions tuberculeuses ordinaires, des formations cirrhotiques capables de conduire l'organe à l'état granuleux ou ficelé (Hanot et Gilbert) (2).

L'abcès hépatique peut être également la conséquence de l'inoculation au cobaye de la tuberculose aviaire. Nous l'avons rencontré chez trois animaux. Deux d'entre eux étaient porteurs d'un abcès unique atteignant presque le volume d'une noix. Chez le troisième, existaient près de vingt abcès, les uns profonds, les autres superficiels, plus ou moins saillants, ou même pédiculés, allant des dimensions d'un pois à celles d'une petite noisette. Le pus de ces abcès était de consistance molle et de coloration jaunâtre ; après son évacuation apparaissait une membrane d'enveloppe, enkystante, blanchâtre et résistante. Dans les deux premiers cas, l'abcès constituait la seule lésion hépatique ; dans le dernier, le parenchyme du foie était en outre le siège de granulations tuberculeuses.

Par l'examen microscopique, nous avons pu reconnaître la structure fibreuse de la paroi des abcès. Le pus y contenu ne montrait qu'un très petit nombre de bacilles de Koch ; ce n'était notamment qu'au prix de très patientes recherches que l'on pouvait en découvrir dans le pus des abcès uniques, si bien que ceux-ci auraient pu aisément passer pour stériles.

On sait que chez l'homme la tuberculose hépatique peut prendre le masque de l'abcès. M. Lannelongue (3), notamment, le premier, a attiré l'attention sur la nature tuberculeuse de certaines collections purulentes qui, nées dans la profondeur du parenchyme hépatique, en peuvent gagner la surface, devenant ainsi justiciables de la chirurgie. La recherche des bacilles tuberculeux n'ayant pas été pratiquée dans les faits relatés par cet observateur, sa manière de voir a pu être contestée. La pathologie expérimentale vient lui prêter son appui.

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. *Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire.* Congrès de la tuberculose, 1891.

(2) Hanot et Gilbert. *Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale.* Soc. Biologie, 1890. Des mêmes. *Sur la cirrhose tuberculeuse.* Soc. Biologie, 1892.

(3) Lannelongue. Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.

A la vérité, les abcès hépatiques que nous avons rencontrés n'ont pas été la conséquence de l'inoculation aux animaux du bacille tuberculeux humain.

Dans nos deux premiers cas, ils ont suivi l'inoculation intra-péritonéale directe de la tuberculose de la poule; dans le dernier, ils ont succédé à l'inoculation intra-péritonéale de la tuberculose du faisan modifiée par plusieurs passages de cobaye à cobaye.

Cette origine aviaire des abcès tuberculeux du foie expérimentaux nous semble très instructive.

A diverses reprises, nous avons insisté sur les dissemblances des altérations du foie chez les cobayes qui sont inoculés, intra-péritonéalement, avec du tubercule humain et chez ceux qui sont inoculés avec du tubercule aviaire.

Alors que le foie des premiers devient infailliblement pour ainsi dire le siège de granulations tuberculeuses, celui des seconds demeure le plus souvent indemne.

Lorsqu'il s'altère, les tubercules dont il est le siège ont une tendance très marquée vers l'évolution fibreuse et ainsi se développent les granulations de guérison et la cirrhose tuberculeuse. Les abcès tuberculeux enkystés par une paroi fibreuse naissent dans les mêmes conditions. En d'autres termes, les *granulations fibreuses*, la *cirrhose*, les *abcès enkystés* prennent une place considérable, souvent prépondérante ou même exclusive, dans l'anatomie pathologique du foie tuberculeux chez le cobaye inoculé avec des bacilles aviaires.

Si l'on considère que, chez les cobayes qui ont reçu du tubercule aviaire, non seulement le foie, mais encore les autres organes demeurent le plus souvent indemnes et que la survie des animaux est fréquente, contrairement à ce que l'on observe consécutivement à l'inoculation du tubercule humain, c'est-à-dire que le bacille aviaire est peu virulent pour le cobaye contrairement au bacille humain, l'on peut concevoir la raison de l'orientation que prennent les lésions tuberculeuses du foie d'origine aviaire chez le cobaye.

De même que la cirrhose et les granulations fibreuses, les abcès enkystés peuvent être considérés comme procédant essentiellement d'une virulence insuffisante de bacilles inoculés pour l'espèce expérimentée ou, si l'on veut, comme procédant d'un état réfractaire relatif de l'espèce expérimentée pour les bacilles inoculés.

Ces notions étant transportées sur le terrain de la pathologie

humaine, nous sommes amené — et nous calquons exactement cette déduction sur celle qui termine notre dernier mémoire relatif à la cirrhose tuberculeuse — à regarder le développement de l'abcès tuberculeux du foie comme la conséquence, soit d'une résistance individuelle anormale vis-à-vis du bacille tuberculeux, soit d'une infection de l'organisme par des bacilles qui, dans l'échelle de virulence très étendue que doit avoir le bacille de Koch, occupent, eu égard à l'homme, une place plus élevée.

Étude sur le pronostic de la tuberculose pulmonaire et sur les procédés cliniques qui servent à l'établir.

Par le Dr Gabriel Arthaud, chef des travaux de Physiologie générale à l'École des Hautes-Études.

Le pronostic de la tuberculose pulmonaire est considéré, à juste titre, comme étant une question très délicate et très controversée.

Cependant il est du plus haut intérêt d'essayer de l'établir, non seulement au point de vue des malades et de leur famille, mais encore au point de vue du médecin. C'est en effet en s'accoutumant à escompter à l'avance les chances de succès que l'intervention thérapeutique peut offrir, qu'on s'habitue à juger avec précision et netteté la valeur relative des modes de traitement mis en usage.

Trop souvent, dans le domaine des essais thérapeutiques, on ne tient pas assez compte de la marche normale des maladies et on tend à contracter la mauvaise habitude de conclure d'après quelques observations recueillies sur un lot de malades choisis en quelque sorte au hasard.

Cette marche est absolument pernicieuse et ne permet que difficilement de conclure à l'efficacité d'un traitement.

Tout au contraire, quand on s'efforce de se rendre compte à l'avance des conditions expérimentales dans lesquelles on va se trouver, on acquiert par ce fait seul une notion plus nette et plus précise des résultats qu'on se propose d'obtenir.

Pour tous ces motifs, il nous paraît indispensable de rechercher un ensemble de moyens permettant d'établir avec quelque précision le diagnostic de la tuberculose dans chaque cas particulier.

Nous avons, dans le dernier Congrès, essayé de montrer quels

étaient les facteurs les plus fréquents de la mort chez un tuberculeux, et nous avons vu qu'indépendamment de quelques causes de mort relativement rares, deux éléments essentiels devaient tout d'abord attirer l'attention du médecin.

Ces deux facteurs sont : d'une part la dénutrition organique et d'autre part la déchéance fonctionnelle et la destruction progressive du poumon.

Mais, s'il est facile de mettre en évidence le rôle capital de ces deux facteurs essentiels de la léthalité chez les tuberculeux, il est plus difficile d'en graduer en quelque sorte les progrès pour se rendre un compte exact du bilan pathologique qu'il s'agit d'établir.

Nos idées à cet égard ont acquis dans ces derniers temps une précision suffisante pour que nous essayions aujourd'hui d'en établir dans ce travail le résumé synthétique.

I. — Nous envisagerons tout d'abord la question de la dénutrition organique chez le tuberculeux, c'est un symptôme d'ordre général qui doit être étudié le premier.

Or, nous possédons un moyen de mesurer avec précision la dénutrition organique du tuberculeux.

Ce moyen classique, c'est la balance qui nous renseigne sur la situation d'un malade au point de vue de la nutrition générale.

Mais cette méthode d'investigation, aujourd'hui très employée, ne peut fournir un élément valable de pronostic qu'à la condition de préciser plus qu'on ne le fait d'habitude les normales correspondantes. Il ne suffit pas, en effet, de vérifier si le malade augmente ou diminue de poids; cela est important, mais ce n'est qu'une partie du problème. Il faut surtout savoir de combien le malade est en retard sur le poids normal qu'il devrait posséder, si sa santé était parfaite.

Pour arriver à ce résultat, il faut établir les bases de ce qu'on pourrait appeler le poids normal de l'individu.

Cette question nous a longtemps préoccupé et nos études sur ce point feront l'objet d'un travail de physiologie dont nous allons fournir les conclusions.

A tout âge, le poids de l'homme et sa taille sont deux éléments liés entre eux par une équation de condition qu'on peut poser ainsi :

$$P. = \alpha t^3.$$

C'est-à-dire que le poids de l'homme est proportionnel au cube de la taille multiplié par un coefficient qui est voisin de 14. Mathé-

matiquement, cette équation de condition correspond simplement à la nécessité de la conservation de la forme.

Chez l'adulte, à partir de vingt ans, cette équation de condition peut être remplacée par la règle empirique suivante. Le poids au-dessus de $1^m,50$ de taille est exprimé par autant de kilogr. qu'il y a de centimètres en plus du mètre.

Ces règles étant posées, voici ce que nous apprend l'expérience au point de vue de leur application à l'état pathologique.

1° Tout malade qui a perdu 1/3 de son poids normal est en imminence de mort ; c'est la loi de Chaussat, sur laquelle il est inutile d'insister puisqu'elle est classique. Elle s'applique exactement. d'après notre expérience personnelle, à la tuberculose pulmonaire.

2° Tout malade qui a perdu 1/4 de son poids normal, est un malade chez lequel il est absolument urgent de remonter l'état général, car il y a lieu de craindre que les efforts thérapeutiques soient inefficaces ou au moins insuffisants tant qu'il se maintiendra au-dessous de cette limite.

Si l'on n'établit pas de suite chez lui un régime de suralimentation, surtout en azote (400 gr. de viande par jour), il a de grandes chances de succomber, dans un delai calculable à l'avance, au progrès de la dénutrition organique, contre laquelle ses fonctions digestives déjà compromises ne lui permettront plus de lutter.

Si l'on s'inquiète à temps de réagir contre cet état général, on arrive, non sans difficulté, mais avec certitude, à relever le poids du malade au-dessus de cette limite qu'on pourrait appeler la *zone dangereuse* et dès lors on est en droit d'attendre des moyens thérapeutiques proprement dits toute l'efficacité qu'ils comportent selon les règles que nous avons établies dans le dernier congrès.

Cette efficacité est d'autant plus sûre que la dénutrition marchant en général parallèlement aux lésions pulmonaires, il y a de grandes chances, si le poids remonte, pour que les lésions organiques soient encore compatibles avec la survie.

Une difficulté peut cependant se présenter quelquefois. Chez les malades qui sont dans la période d'état, avec râles et expectoration abondante, le poids remonte difficilement, même avec la ration prescrite, et l'on voit alors se produire sur les graphiques du poids le stade en escalier dont nous avons parlé.

En pareil cas, il suffit d'attendre quelque temps, que l'élimination et la fonte se ralentissent, pour que la marche ascensionnelle reprenne son cours et permette au malade d'atteindre le poids limite.

Sur ce point spécial de la dénutrition organique, nous possédons donc aujourd'hui des données précises, propres à établir un pronostic partiel qui découle suffisamment des conclusions que nous venons de formuler.

Ce pronostic, favorable dans les limites de poids définies par nous, s'obscurcit bien évidemment quand surviennent, du côté de l'appareil digestif, des troubles ou des lésions sérieuses mettant obstacle à l'alimentation ; mais heureusement ces cas sont l'exception et non la règle, et le plus souvent une médication symptomatique appropriée triomphe des cas légers.

Si l'on n'envisage que la dénutrition organique, nous pouvons donc conclure que, *chez tous les malades qui n'ont pas encore perdu le quart de leur poids normal, la thérapeutique est toute puissante. Au-dessous de cette limite, elle peut rester inefficace.*

II. — Examinons maintenant le deuxième facteur de la mort chez les tuberculeux : l'étendue des lésions pulmonaires.

Rien ne semble a priori plus facile que d'établir exactement le degré de destruction ou d'altération du poumon. Les procédés classiques d'auscultation semblent suffire.

En réalité, dans la pratique, rien n'est plus difficile que de bien délimiter les zones pulmonaires fonctionnellement perdues.

Non seulement ce travail exige de la part du médecin une habileté toute spéciale, mais encore il demande pour être complet l'adjonction aux données classiques de quelques notions supplémentaires que je vais développer.

Tout d'abord, pour opérer avec précision il faut, à l'exemple de Lasègue, reporter sur un schéma dessiné ou reproduit avec un timbre humide, les lésions observées.

Tous les praticiens porteront sur ce schéma les fractions du poumon où ils trouveront de la matité et des râles caractéristiques, et beaucoup croiront ainsi avoir indiqué toutes les parties malades et fonctionnellement impuissantes.

La plupart du temps cependant ils commettront une évaluation grossière et insuffisante, car chez la plupart, pour ne pas dire chez tous les tuberculeux, on trouve en dehors des zones de respiration normale, non seulement des régions de rudesse avec râles, mais encore des fractions où domine la rudesse sans râle, et enfin des zones de respiration obscure limitée aux sommets.

Si l'on veut obtenir un bilan satisfaisant des lésions pulmo-

naires, il faut faire figurer sur le schéma non seulement les zones de rudesse, mais encore les zones d'obscurité.

Pour les zones de rudesse, les travaux du professeur Grancher ont contribué suffisamment à montrer l'importance de ce signe pour que nous puissions conclure avec lui, et conformément à nos études personnelles, que toute portion de poumon atteinte de rudesse est une portion d'organe en voie de destruction d'autant plus profonde que la matité est plus absolue.

Plus délicate est l'interprétation des obscurités respiratoires limitées des sommets. Cette obscurité, d'après nous, ainsi que nous essayons de le démontrer dans notre communication sur le diagnostic précoce, est l'indice des scléroses pulmonaires.

Ces scléroses pulmonaires plus ou moins anciennes sont la conséquence des poussées antérieures qui ont atteint le malade, et bien que représentant le mode de guérison, elles n'en constituent pas moins, au point de vue fonctionnel, une perte certaine et indiscutable, quelle que soit l'interprétation que l'on veuille adopter à leur égard.

C'est seulement alors, quand on a successivement indiqué les zones de râles, de rudesse et d'obscurité, qu'on peut, en totalisant les résultats, conclure à l'étendue vraie des parties lésées.

Pour en déduire de ce chef les éléments du pronostic, il faut encore tenir compte de la valeur individuelle des parties saines chez chaque malade, car au point de vue fonctionnel l'emphysème, les pleurésies adhésives de la base, etc., constituent des éléments de moins-value.

Ce premier examen physique, pratiqué comme nous venons de le dire, fournira d'utiles et d'indispensables renseignements ; mais l'évaluation qui en résulte est sujette à de fréquentes causes d'erreur contre lesquelles il importe de se prémunir.

En effet, compter comme *totalement* perdues les zones de poumon atteintes serait une conclusion souvent fausse, *principalement chez les héréditaires.*

Chez ces malades, les lésions pulmonaires affectent une allure spéciale qui permet à un clinicien exercé de reconnaître, par le seul examen physique, la tuberculose héréditaire de la tuberculose acquise, avec une grande certitude. Chez l'héréditaire, les poussées tuberculeuses sont fréquentes ; elles se répètent souvent, presque chaque année, mais elles sont toujours très discrètes, l'éruption de tubercules dans le poumon est si peu confluente qu'il n'en résulte souvent, à part les symptômes de bronchite ou de laryngite, aucun

trouble bien net de la santé. Ce n'est seulement qu'à un âge souvent avancé, quand il a déjà perdu une fraction importante de poumon, qu'il vient demander des soins. A ce moment, si l'on voulait ne tenir compte chez lui que des zones de râles, ainsi qu'on le fait trop souvent, à peine évaluerait-on la perte à un dixième de poumon siégeant à la partie moyenne de l'organe.

Si au contraire on tient compte de l'obscurité des sommets, on voit que cette obscurité s'étend parfois presque jusqu'aux bases et l'on croirait à une perte plus considérable qu'elle n'est en réalité.

Il faut éviter ces deux conclusions extrêmes et, tout en tenant compte des divers éléments du problème, il faut savoir que chez l'héréditaire la sclérose pulmonaire est légère, la poussée de tuberculose fréquente mais peu confluente, et que dès lors toutes les parties frappées ne sont pas fonctionnellement impuissantes bien qu'ayant perdu une partie de leur activité.

Quand on a ces diverses considérations toujours présentes à l'esprit, on arrive sans trop de peine, avec un peu d'habitude, à reconnaître l'étendue exacte des pertes subies et l'on peut assez nettement classer le malade dans une des quatre catégories que nous avons adoptées.

1°	Les malades ayant perdu	1/4	de poumon.
2°	»	1/2	»
3°	»	3/4	»
4°	»	1	»

Mais ce moyen d'investigation, surtout pour les débutants, est délicat et difficile, et nous nous sommes efforcé de trouver un autre procédé plus simple et plus pratique permettant d'arriver au même résultat sans difficulté.

Ce procédé, nous l'avons trouvé en étudiant de plus près un phénomène connu depuis longtemps : la *tachycardie des tuberculeux*. Ce symptôme, qui semble être remis à l'étude depuis un certain temps, est envisagé très diversement par la plupart des auteurs qui l'ont étudié. La tendance générale est plutôt de le considérer comme un épiphénomène tenant surtout à des circonstances occasionnelles diverses : troubles nerveux, compression du vague, etc.

En recherchant avec soin sur un grand nombre de malades la fréquence et la marche de ce symptôme, nous avons d'abord remarqué un fait assez curieux, à savoir : sa *constance absolue*.

De plus, en comparant les schémas d'auscultation dressés auparavant avec l'état du pouls, nous avons vu qu'il y avait une corré-

lation remarquable entre la fréquence du pouls et l'étendue des lésions pulmonaires. Il semble y avoir en pareil cas une sorte de vérification de la loi de Marey pour le cœur droit, en vertu de laquelle le nombre des pulsations du cœur s'accroît proportionnellement à l'imperméabilité du poumon.

Quoi qu'il en soit, nous avons vérifié le fait des centaines de fois et nous pouvons en affirmer l'exactitude.

Il ne s'agit donc pas pour cette tachycardie des tuberculeux d'invoquer, ce qui n'est vrai que pour quelques cas faciles à reconnaître, les troubles nerveux consécutifs à des compressions ou des irritations de plexus ; mais bien un mécanisme d'accommodation tout spécial établissant une harmonie entre le nombre des respirations et le pouls pour conserver le rapport normal 1/4.

On peut donc se servir de ce signe pour évaluer les lésions pulmonaires et les totaliser.

Les résultats obtenus dans cet ordre d'idées ont été les suivants :

1/4	de poumon perdu donne	90 à 95	pulsations.
1/2	»	100	»
3/4	»	110	»
1	»	120	»

Il y a là un moyen simple et bien pratique de vérifier l'auscultation ou d'en prévoir sans grande exception les résultats.

Grâce à ces deux modes d'investigation, il devient facile de déterminer le deuxième facteur essentiel du pronostic et d'en déduire des lois identiques à celle que nous avons pu établir pour l'état général.

L'expérience nous prouve qu'en ce qui concerne le poumon, le pronostic peut s'établir de la façon suivante :

Un malade ne peut guérir que s'il présente une lésion inférieure à un poumon et par suite un pouls apyrétique inférieur à 120 pulsations par minute.

Il découle évidemment de cette règle générale que plus un malade s'éloignera de la limite extrême, plus il présentera de chances de guérison. En général il est bon de savoir que, au-dessus d'une perte de 3/4 de poumon traduite par 110 pulsations, le pronostic devient douteux ; car alors les causes de mort accessoires acquièrent par ce fait seul une importance inusitée.

Il y a là une sorte d'état limite dont il est bon d'indiquer les conséquences essentielles. Entre la limite de 3/4 de poumon et la limite extrême d'une unité, il n'est certainement pas impossible

d'obtenir la sclérose pulmonaire et le maximum de guérison que le malade soit en état d'espérer.

Mais en pareil cas, si les symptômes généraux s'amendent, si les phénomènes stéthoscopiques s'amoindrissent, il persiste néanmoins un état général grave et des symptômes locaux inquiétants.

Sans doute la toux a disparu, l'expectoration s'est tarie, le pouls s'est relevé ; mais malgré cela le malade n'est en quelque sorte qu'un être en état d'équilibre instable.

Véritable amputé du poumon, il accuse encore des symptômes correspondants à l'infirmité dont il est atteint. Il se plaint de dyspnée constante, le rendant incapable d'aucun effort ; s'il essaye de réagir, il voit bientôt survenir des palpitations cardiaques qui traduisent la fatigue extrême de la musculature et du système nerveux du cœur.

Cet organe en effet se trouve tellement surmené que bientôt il est incapable de réagir et se laisse dilater. On voit alors survenir une véritable crue d'asystolie avec toutes ses conséquences. Dans quelques cas, il y a, en quelque sorte, asystolie aiguë et le malade succombe presque subitement à une véritable crise d'angine de poitrine.

Tel est le sort malheureusement trop commun des malades compris dans la zone limite. Leur poumon peut se cicatriser, mais sous l'influence des écarts d'hygiène en apparence les plus simples, on est obligé de s'apercevoir que chez eux le danger a changé de siège. La maladie est au poumon, le danger est au cœur, pour employer une expression déjà classique.

Telles sont, Messieurs, les considérations que je désirais vous présenter au sujet des deux facteurs essentiels du pronostic dans les tuberculoses pulmonaires.

En résumant sous forme de conclusions les données que je viens d'exposer, nous arrivons à formuler les aphorismes suivants :

1° La tuberculose pulmonaire n'est curable qu'à la condition de n'avoir pas détruit une portion d'organe supérieure à 3/4 de poumon ;

2° La perte de poids chez le tuberculeux ne doit pas dépasser 1/4 du poids normal ;

3° A la limite de 1/3, le malade succombe fatalement ;

4° En tenant compte des deux facteurs essentiels : dénutrition et lésions pulmonaires, il est toujours possible de faire un pronostic exact dans chaque cas de tuberculose.

Tuberculose expérimentale de la chèvre.

Par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

Tous les mammifères ne sont pas également aptes à contracter la tuberculose et l'on a pu soutenir que le chien et la chèvre sont presque complètement réfractaires à cette infection. Les observations et les expériences, publiées dans ces dernières années, ont déjà démontré, contrairement à l'opinion ancienne, que le chien ne possède aucune immunité notable (1); nous croyons qu'il en est de même pour la chèvre.

Les cas de tuberculose spontanée, c'est-à-dire survenue en dehors de toute inoculation, sont, il est vrai, peu nombreux ; cela tient certainement au faible chiffre numérique des sujets de l'espèce caprine (2), au peu d'attention apporté jusqu'à présent à l'étude de leurs maladies, et aux conditions d'existence de ces animaux. On sait en effet que les chèvres vivent généralement en plein air ; dans les pays pauvres, elles ne quittent pas la montagne, ailleurs elles sont alitées dans des locaux spéciaux et se trouvent par conséquent peu exposées à la contagion. Or la plupart des observations que nous avons pu recueillir se rapportent justement à des animaux cohabitant avec des vaches ou des chevaux.

En 1871, Carsten Harms (3) a publié l'histoire d'une chèvre malade depuis six mois, et à l'autopsie de laquelle on trouva des tubercules et des cavernes dans les poumons. Gerlach (4) a observé

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. Note sur la tuberculose du chien. *Société de Biologie*, 17 janvier 1891. — Cadiot. *La tuberculose du chien*, 1 vol. in-8. Paris, 1893.

(2) C'est ce que démontre clairement la statistique suivante pour l'année 1890. *Bulletin du Ministère de l'Agriculture. Animaux de la ferme* (1891).

	QUANTITÉ RÉELLE	QUANTITÉ RELATIVE
Espèce caprine	1,500,000	1
» équine	3,500,000	2,3
» porcine	6,000,000	4
» bovine	13,500,000	9
» ovine	21,000,000	14

(3) Carsten Harms. Praktische und wissenschaftliche Mittheilungen zum Jahresber. der externen Schulklinik zu Hannover. *Magazin für die gesamente Thierheilkunde*, 1871, p. 149.

(4) Gerlach. *Die Fleischkost des Menschen*, 1875.

un fait analogue ; Lydtin (1) et Motz (2) en rapportent cinq autres. Dans un cas de Sluys, Korevaar et Thomassen (3) l'infection semble due à l'usage du lait provenant d'une vache tuberculeuse ; les lésions, constatées à l'autopsie, étaient extrêmement étendues ; elles occupaient l'intestin, les ganglions mésentériques, le foie, la rate, les reins, les poumons. Nous pouvons citer encore une observation de König (4) où l'on constata l'envahissement des ganglions mésentériques, du foie et des poumons, une autre d'Alston (5) où l'on trouva des tubercules gris jaunâtre dans les poumons et les ganglions bronchiques.

La pathologie expérimentale s'est emparée du problème et a fourni un certain nombre de faits démonstratifs. Pas plus que les autres animaux domestiques, la chèvre ne s'est montrée réfractaire à l'infection par les voies digestives ; les recherches de Bollinger ne laissent aucun doute à cet égard. Wesener (6), qui a résumé toutes les expériences poursuivies sur ce sujet de 1865 à 1884, a trouvé que pour la chèvre, comme pour le veau et le mouton, les résultats ont été positifs dans la moitié des cas environ.

Parmi les faits plus récents, nous citerons une intéressante expérience de M. Nocard (7) : le 3 novembre 1885, cet auteur inocule une chèvre en lui injectant dans la veine jugulaire une certaine quantité d'une culture de tuberculose ; l'animal fut sacrifié en 1890 ; son poumon était criblé de cavernes et de nodules caséeux ou calcifiés ; l'examen bactériologique démontra dans ces lésions la présence du bacille de Koch. Cette observation est d'autant plus remarquable qu'il s'agit probablement du bacille de la tuberculose aviaire, seul cultivé en France à cette époque.

M. Nocard ayant admis que la tuberculose ne s'était développée que parce que la chèvre sur laquelle il avait opéré était atteinte

(1) Lydtin. Die Perlsucht. *Berliner Archiv*, 1884, p. 36.

(2) Motz. Zwei Fälle von Miliartuberculose bei Ziegen. *Repertar*, 1885.

(3) Van der Sluys et Korevaar. Tuberculose chez une chèvre. *Gazette hollandaise*, 1890, p. 21. — Thomassen. Tuberculose spontanée de la chèvre. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1891, p. 650.

(4) Kœnig. Tuberculose ber einer Ziege. *Sächs. Bericht*, 1891, p. 66.

(5) Alston. One case of tuberculosis in goat. *Journal of comparative pathol.*, 1892.

(6) Wesener. *Kritische und experiment. Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberculose.* Freiburg, 1885.

(7) Nocard. Tuberculose pulmonaire chez une chèvre atteinte de gale généralisée. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1890. — Tuberculose. *Dict. prat. de médecine vétérinaire*, 1892.

de la gale et se trouvait affaiblie et ayant conclu que cet animal est « presque absolument réfractaire à la tuberculose ou difficilement tuberculisable », M. Colin (1) reprit la question ; il inocula une chèvre sous la peau avec de la tuberculose bovine ; l'animal fut tué au bout de deux mois ; on trouva des lésions caractéristiques au point d'inoculation, dans les ganglions du côté correspondant et dans les poumons ; devant ce résultat, M. Colin n'hésita pas à affirmer que la chèvre n'est pas réfractaire à la tuberculose ; c'est aussi l'opinion de M. Galtier (2), qui, tout en admettant la rareté de la tuberculose spontanée, reconnaît que l'infection peut être transmise expérimentalement.

Voilà donc un ensemble de faits qui nous paraissent démonstratifs. Sans doute on peut soutenir que dans les expériences anciennes il ne s'agissait pas de tuberculose ; mais l'objection n'a pas grande valeur, car les lésions observées étaient aussi typiques que celles du bœuf, et, dans les recherches récentes, la présence du bacille de Koch suffit à lever tous les doutes.

***

Quelques auteurs continuant à soutenir que les caprins sont réfractaires à la tuberculose, nous croyons devoir rapporter brièvement les résultats de trois nouvelles expériences.

Le 28 janvier 1892, deux chèvres ont été inoculées par injection intra-péritonéale, avec de la matière tuberculeuse provenant d'un chien ; elles furent sacrifiées le 8 mai. Chez la première, on trouva des tubercules au niveau du péritoine, des ganglions mésentériques, des poumons, des ganglions médiastins et quelques granulations dans le foie et les reins. Chez l'autre, les tubercules siégeaient également au niveau du péritoine, des poumons et du foie ; il y avait en outre un léger épanchement pleural.

Une troisième chèvre fut inoculée le 29 juillet 1892 sous la peau et dans le péritoine, avec de la tuberculose du cheval. L'animal resta en bon état jusqu'au mois d'octobre. A partir de ce moment, il commença à maigrir et, malgré la conservation de l'appétit, l'émaciation s'accentua graduellement jusqu'à la mort qui survint le 6 avril 1893.

L'autopsie révéla des lésions considérables.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule une certaine quantité d'un liquide grisâtre, tenant en suspension des flocons de fibrine. Le péritoine pariétal et viscéral est couvert de fines granulations et de

(1) G. Colin. La chèvre n'est pas réfractaire à la tuberculose. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1891.

(2) Galtier. *Traité des maladies contagieuses*, I, II, p. 419, 1892.

tubercules qui atteignent les dimensions d'une noisette. Les lésions sont confluentes dans toute l'étendue de l'épiploon et dans les portions de la séreuse qui recouvrent la paroi abdominale inférieure, le diaphragme et le rumen. Il existe de nombreuses adhérences qui soudent les circonvolutions intestinales entre elles et avec le péritoine pariétal. Le foie, la rate, les reins sont infiltrés de tubercules. Tous les ganglions lymphatiques abdominaux sont envahis. La cavité thoracique renferme quelques décilitres de sérosité grisâtre, très chargée de flocons fibrineux. La plèvre est criblée de fines granulations. Sur sa portion diaphragmatique, on voit des tubercules dont le volume varie entre celui d'un grain de mil et celui d'un haricot. Les ganglions médiastins forment, le long de l'aorte, une masse volumineuse, fusiforme, grisâtre, marquée de nombreux petits tubercules blanc jaunâtre. A la surface des deux poumons, particulièrement sur leur lobe postérieur, on remarque des îlots tuberculeux saillants, grisâtres, ramollis à leur partie centrale ; des productions semblables sont développées dans la profondeur de ces organes. Le cœur lui-même est envahi et sur le myocarde du ventricule gauche proémine un tubercule du volume d'un haricot.

Nous avons pratiqué l'examen histologique du tubercule du cœur et nous y avons recherché la présence des bacilles de Koch.

Dans presque toute son étendue, ce tubercule était composé de cellules nécrobiosées. Sur ses bords seulement se montraient des agglomérations d'éléments vivaces. Par places il était transformé en tissu fibreux. Les bacilles de Koch y étaient nombreux.

*
* *

Les observations et les expériences que nous avons rapportées dans cette note semblent suffisamment nombreuses pour entraîner la conviction. Aussi peut-on s'étonner de voir soutenir, dans un livre récent, que la chèvre est réfractaire à la tuberculose, et que, « jusqu'à ce jour, on n'a pas cité d'observation permettant d'admettre qu'on a trouvé des lésions tuberculeuses chez cet animal ». La moindre recherche bibliographique aurait pu convaincre du contraire l'auteur que nous citons et lui éviter cette affirmation erronée.

Mais si la chèvre n'a pas d'immunité, que devient la méthode thérapeutique qui consiste à transfuser son sang dans les veines des phtisiques? Aucune expérience sérieuse ne justifiant ce mode de traitement, rien n'autorise son application à l'homme ; il est donc heureux que cette tentative, à peine éclose, soit déjà tombée dans un juste oubli.

De la tuberculose chez la chèvre.

Par M. Moulé, contrôleur du service de l'Inspection des viandes de la ville de Paris.

On a cru pendant longtemps que la chèvre était réfractaire à la tuberculose. Elle est, en effet, assez difficilement tuberculisable, et, de tous les animaux le moins apte à contracter cette affection dans les conditions ordinaires de la vie.

A. — Tuberculose expérimentale

Les essais de transmission sont peu nombreux, mais démonstratifs.

La découverte de Villemin a été le point de départ de plusieurs séries d'expériences, au cours desquelles plusieurs chèvres ont été rendues tuberculeuses. Johne (1), qui analyse succinctement la plupart de ces essais, calcule que sur 322 animaux d'expériences 13 chèvres auraient été soumises à l'ingestion de matières tuberculeuses, qui, dans presque tous les cas, auraient donné naissance à une tuberculose généralisée.

Bollinger (2) a pu donner la tuberculose à un jeune bouc, en inoculant, dans le sac péritonéal, 60 grammes d'un liquide obtenu par trituration de lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques de l'homme, dans une solution saline à 1/2 p. 100.

Nocard (3) a démontré que la chèvre pouvait être rendue tuberculeuse, au moins par l'injection intra-veineuse d'un produit riche en bacilles de Koch. Cette démonstration offre d'autant plus d'intérêt, qu'elle prouve que les bacilles injectés peuvent résister longtemps avant que d'entreprendre leur œuvre de destruction Une chèvre qui avait reçu dans la jugulaire, le 3 novembre 1885, une grande quantité de culture riche en bacilles de Koch, résista à cette injection qui parut n'apporter aucun changement à sa manière d'être. Trois ans après, cette même chèvre, ayant été contaminée avec le sarcoptes du noir museau (gale de la face), s'affaiblit

(1) Johne. *Die Geschichte der Tuberculose mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose des Rindes.* Leipzig, 1883.

(2) Bollinger. *Archiv f. experiment Path.*, vol. I, 1873, p. 257.

(3) Nocard. Tuberculose pulmonaire expérimentale chez une chèvre. *Bull. Soc. cent. méd. vét.*, 10 juillet 1890.

graduellement et finit par succomber. A l'autopsie, on trouva les poumons criblés de tubercules, remplis de bacilles de Koch qui ne s'étaient réveillés que quand la résistance de leur hôte avait diminué.

Colin (1) inocula sous la peau du flanc d'une chèvre deux petites lamelles très minces de tubercules pulmonaires provenant d'une vache tuberculeuse. A l'autopsie de l'animal, sacrifié deux mois après, il constata les lésions suivantes :

1° Un foyer tuberculeux sous la peau du flanc à l'endroit de la piqûre.

2° Une quantité énorme de matières tuberculeuses dans les poumons, criblés de tubercules pisiformes.

Telles sont, du moins à ma connaissance, les expériences entreprises dans le but de démontrer que la chèvre n'est pas absolument réfractaire à la tuberculose expérimentale.

B. — Tuberculose spontanée

Peut-elle contracter la tuberculose spontanément, c'est-à-dire devenir tuberculeuse dans les conditions ordinaires de la vie? Les cas observés, relativement peu nombreux, ne sont pas tous complètement démonstratifs. C'est que, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne faut pas se contenter d'un à peu près. Pour que cette démonstration soit rigoureuse, il est nécessaire que les méthodes expérimentales viennent en aide à l'examen macroscopique. Il existe, en effet, chez la chèvre, des pneumonies noduleuses ou pseudo-tuberculeuses, des broncho-pneumonies, constituées par des foyers d'apparence tuberculeuse, d'un gris jaunâtre, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois et au delà, pouvant prendre le caractère caséeux, subir l'infiltration calcaire, et offrir ainsi quelque ressemblance avec la tuberculose. Mais un simple examen au microscope du liquide obtenu par raclage permet de constater que ces foyers sont dus à la présence d'œufs ou d'embryons de *strongylus rufescens*. Ces prétendues tuberculoses de la chèvre sont encore relativement peu communes et beaucoup plus rares que chez le mouton.

I. — *Cas de tuberculose constatés sans la recherche bacillaire.*

1° Gerlach (2) a observé sur 2 chèvres de 6 mois de la tuberculose

(1) Colin. La chèvre n'est pas réfractaire à la tuberculose. *Acad. des sciences*, 27 juillet 1891. *Recueil de méd. vét.*, 1891.

(2) Gerlach. *Die Fleischkost des Menschen.* Berlin, 1875.

miliaire des poumons, mais il n'attacha pas grande importance à sa découverte, car, dit-il, « en ce moment j'étais au plus fort de mes essais « de transmission par ingestion, et je soupçonne ces deux chèvres « d'avoir été nourries en sous-main avec des aliments souillés de « matières tuberculeuses ».

2° Carsten Harms (1) a trouvé dans les poumons d'une chèvre maigre les lésions suivantes qu'il rattache à la tuberculose : nodules gris jaunâtre du volume d'un grain de mil à celui d'un pois ; cavernes à dimensions variées, traversées par des espèces de cordages.

3° Lydtin (2) a observé un amaigrissement rapide et la diminution presque complète de la sécrétion lactée chez 3 chèvres en cohabitation avec des bovidés atteints de tuberculose. Ces chèvres, sacrifiées, présentaient des lésions de nature tuberculeuse dans le parenchyme pulmonaire et sur la plèvre.

4° Detroye (3) a observé à la clinique de l'école de Lyon, en 1882, un amaigrissement rapide chez une chèvre laitière, de la toux, des ballonnements fréquents et la cessation de la sécrétion lactée. A l'autopsie, il trouva de la pleurésie, des tubercules nombreux dans les poumons, et une caverne du volume d'un œuf de poule, renfermant un pus grumeleux, jaune verdâtre.

Les ganglions mésentériques hypertrophiés paraissaient formés d'une coque fibreuse contenant au centre de la matière tuberculeuse non ramollie.

II. — *Cas de tuberculose rigoureusement démontrée par l'expérimentation.*

1° Thomassen (4), dans votre précédent Congrès, vous a signalé une tuberculose miliaire des poumons, du foie, de la rate, observée sur une chèvre sacrifiée à l'abattoir d'Amsterdam. L'examen microscopique des différents organes a permis de constater la présence des bacilles de Koch.

2° Van der Sluys et Korevaar (5) ont signalé un cas de tuberculose spontanée chez la chèvre.

3° Edgar Alston (6) a mentionné un cas identique sur une chèvre âgée de 5 ans, abattue par suite d'un amaigrissement excessif. Les

(1) CARSTEN HARMS. *Magazin f. Thierheilkunde*, 1871.

(2) LYDTIN. *Berliner Archiv*, 1884.

(3) NOCARD. *Tuberculose des animaux domestiques*. Paris, Asselin, 1892. (Art. du *Dictionnaire de médecine vétérinaire*. Paris, 1892.)

(4) THOMASSEN. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*. 2° session. Paris, 1892, p. 650.

(5) SLUYS et KOREVAAR. Tuberculose bei einer Ziege. *Holländ. Zeitschr. f. Thierheilk.*, vol. 18 ; *Zeitsch. f. Fleisch. u. Milchhyg.*, vol. I.

(6) EDGAR ALSTON. Tuberculose in goat. *The Journal of comp. patholog. and therap.*, t. V, p. 80.

poumons étaient parsemés de petits tubercules d'un gris jaunâtre ; les ganglions bronchiques hypertrophiés et durs. Mac-Fadyean, chargé de l'examen microscopique, trouvait dans les lésions principales des cellules géantes et des bacilles caractéristiques.

4° Kœnig (1) a constaté un cas de tuberculose généralisée, tuberculose des poumons, du foie, des ganglions mésenteriques, sur une chèvre employée exclusivement pendant un an comme chèvre laitière.

5° — *Observation personnelle.*

Le 18 novembre 1891, je saisissais, aux halles centrales, une chèvre maigre, expédiée sans viscères. Sur les parois costales, au niveau des premières côtes, un peu au-dessus du sternum, était restée adhérente une plaque fibreuse, blanchâtre, très résistante. Cette plaque, de 10 centimètres de large environ sur 1 à 2 centimètres d'épaisseur, était farcie de nodules de grosseurs variées, contenant un pus grisâtre, infiltré de sels calcaires, et présentant une grande analogie avec les nodules tuberculeux, ainsi que vous pouvez le voir sur cette pièce.

A l'examen microscopique, j'ai constaté que cette altération pathologique était constituée par du tissu pulmonaire, transformé en tissu fibreux dans la plus grande partie de son étendue. Au centre, on observait une assez grande quantité de cellules géantes, plus ou moins volumineuses, renfermant un plasma granuleux et bordées, à la périphérie, de nombreux noyaux.

Quelques-unes de ces cellules géantes renfermaient tout au plus un ou deux bacilles de Koch. Ces bacilles, du reste, étaient tellement rares, qu'il me fallut chercher longtemps avant de les découvrir (coupes nombreuses traitées par la méthode Koch-Ehrlich).

Néanmoins la matière tuberculeuse avait conservé toute son activité, car un cobaye, inoculé dans la cavité péritonéale avec du pus calcifié des nodules trituré dans l'eau distillée, et sacrifié un mois après, présentait à l'autopsie des lésions manifestement tuberculeuses : abcès entourés d'une coque fibreuse très résistante dans le tissu cellulaire sous-cutané ; tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle sur la rate, le foie, les ganglions.

Le pus des abcès, les tubercules des organes contenaient les bacilles types.

Tels sont, Messieurs, les cas sur lesquels je désirais attirer votre attention. Ils ne prouvent qu'une chose, c'est que la tuberculose de la chèvre, rare il est vrai, n'est déjà plus une exception. Cette prétendue immunité est plutôt apparente que réelle, et tient sans doute à la nature robuste et sauvage de ces animaux, et aux

(1) Kœnig. Tuberculose bei Heiner Ziege. *Sächs. Bericht*, p. 66 (1890).

conditions d'élevage dans lesquelles les chèvres se trouvent placées. Si elles étaient soumises au régime des vaches laitières, si elles étaient entassées au centre des grandes villes, peut-être ne tarderaient-elles pas à partager avec l'espèce humaine ce triste privilège de la civilisation.

M. Weber. — J'ai observé, de mon côté, une chèvre devenue tuberculeuse dans des conditions assez particulières. Cette chèvre était arrivée au dernier degré de la civilisation, dont M. Moulé vient de signaler pour elle les dangers : elle était actrice... elle figurait dans je ne sais plus quelle pièce, à la Gaîté, je crois. Quoi qu'il en soit, cette carrière artistique ne lui fut pas favorable ; elle fut probablement contaminée par les crachats d'un ou d'une de ses partenaires dramatiques de l'espèce humaine.

La pièce ayant quitté l'affiche, la chèvre fut vendue et destinée par l'acquéreur à fournir du sang pour des transfusions contre la tuberculose. Elle aurait été utilisée dans ce but ; son sang, réputé protecteur, aurait été injecté, si on ne se fût pas aperçu qu'elle était malade ; on l'abattit et il fut facile de constater qu'elle présentait plusieurs lésions, dont la nature tuberculeuse fut péremptoirement démontrée.

La tuberculose de la chèvre.

Par Charles Siegen, médecin vétérinaire municipal, etc., à Luxembourg.

La chèvre a toujours été considérée comme réfractaire à la tuberculose et c'est pour ce motif que le lait de chèvre était recherché comme nourriture des enfants et des malades. C'est encore à cause de cette prétendue immunité qu'on avait songé à produire le vaccin animal plutôt sur la chèvre que sur la génisse. On a même prétendu que le sang de la chèvre serait un remède contre la tuberculose, parce qu'il possédait la propriété d'enrayer le développement des néoplasies tuberculeuses. Toutes ces suppositions s'écroulent devant les observations récentes.

Colin (*Rec. vét.*, n° 17, 1891) a provoqué par inoculation chez la chèvre la tuberculose générale et prétend avoir réfuté l'opinion que le sang de la chèvre possède la propriété d'arrêter le développement et l'extension du foyer tuberculeux. Nocard (*Rec. vét.*, 1891,

p. 401) expérimenta sur une chèvre en injectant dans la jugulaire une grande quantité de culture de bacilles et réussit à provoquer la tuberculose. König (*Sächs. Bericht*, 1891) a constaté également l'existence de la tuberculose chez une chèvre. Van der Sluys et Korevaar (*Tydschrift voor Veeartsenykunde twindigste* Dell, S. 21) relatent un cas de tuberculose observé chez une chèvre âgée de 15 mois et élevée avec une vache soupçonnée atteinte de tuberculose.

Il m'a été donné d'observer à l'abattoir la tuberculose bactériologique chez 10 chèvres. Le siège de l'affection n'était pas toujours le même. Tantôt c'étaient les poumons et les ganglions bronchiques, tantôt le foie ou les intestins et les ganglions mésentériques qui étaient envahis par les granulations tuberculeuses. De toutes ces observations, la nécessité découle de soumettre préalablement les chèvres, dont on destine le lait à nourrir des enfants ou des malades, à l'épreuve de l'inoculation révélatrice de tuberculine.

Tuberculose du chien.

Par M. Cadiot, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort.

Avant la découverte du bacille de la tuberculose, on avait à peine signalé cette maladie chez le chien, et son existence y était contestée par la plupart des auteurs. Les lésions de la tuberculose canine offrant souvent, à l'examen macroscopique, une grande similitude avec celles de la pneumonie lobulaire, de la strongylose, de la sarcomatose et de la lymphadénie, leur véritable nature était restée méconnue. Cependant, dès 1889, Malin avait relaté l'histoire d'un chien paraissant avoir succombé à la phtisie pulmonaire. L'animal, qui appartenait à un tuberculeux, avait l'habitude de lécher les crachats de son maître; il devint malade, présenta tous les signes d'une affection de poitrine et succomba au bout de quelques mois; à l'autopsie, on trouva ses poumons presque complètement détruits par la suppuration (1). Les publications médicales et vétérinaires renferment quelques rares observations semblables. Mais ces faits anciens n'entraînent point

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. Note sur la tuberculose du chien. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1891.

la conviction ; la preuve n'y est pas donnée qu'il s'agissait bien de la tuberculose.

En démontrant la spécificité et l'inoculabilité de celle-ci, Villemin fit connaître un premier moyen d'en établir sûrement le diagnostic. C'est grâce à l'inoculation que Brusasco put, en 1882, affirmer l'existence de la tuberculose spontanée chez le chien. La même année, Koch découvrit dans les lésions tuberculeuses le bacille qui est l'agent de l'infection. Dès lors, par l'examen bactériologique, la phtisie pouvait être facilement reconnue et différenciée des autres maladies caractérisées anatomiquement par des altérations tuberculiformes.

Malgré la révélation de ce critérium qui permettait le diagnostic précis et rapide, on continue à considérer la tuberculose du chien comme une affection exceptionnellement rare. En France, de 1884 à 1890, cinq cas seulement sont relatés (Andrieu et Nocard, Bergougniou, Beugnot et Cadiot, Filleau et Petit). Le 17 janvier 1891, Gilbert, Roger et moi communiquions, à la *Société de biologie*, une note sur la tuberculose du chien, dans laquelle nous exposions l'état de la question et faisions connaître un remarquable cas de phtisie pleuro-pulmonaire. Au dernier congrès, MM. Bernheim, Chantemesse et Le Dantec en ont signalé trois nouveaux faits. C'est à cette époque que je commençai mes recherches sur le degré de fréquence de la tuberculose du chien. Du 14 mars dernier au 7 avril, huit chiens tuberculeux me furent abandonnés ou succombèrent dans mon service. Du 1er octobre 1891 au 28 juillet 1893, c'est-à-dire en vingt-deux mois, j'ai pu autopsier 40 tuberculeux sur un total de 9,000 chiens présentés pendant cette période à la clinique d'Alfort, ce qui donne une proportion de 1 tuberculeux pour environ 250 malades ; — sans compter les nombreux cas suspects et ceux dans lesquels la maladie ne s'accusait par aucun signe révélateur.

De récentes recherches nécropsiques ont montré que la tuberculose canine est encore plus commune que ne l'indiquent ces chiffres. A l'école vétérinaire de Dresde, de mars 1891 à juillet 1892, sur 400 chiens morts ou abattus et dont les organes ont été minutieusement examinés, Eber a trouvé 11 tuberculeux (2,75 p. 100).

Déjà la fréquence de la maladie dans d'autres pays de l'Europe avait été établie par les observations de Bang, de Fröhner, de Jensen et de Müller.

Sur la très grande majorité des chiens phtisiques que j'ai observés, la tuberculose a été soupçonnée par les signes cliniques, sur-

tout à l'émaciation des malades ; chez un certain nombre, elle a été affirmée pendant la vie, soit par les injections de tuberculine de Roux, soit par l'inoculation, à des animaux susceptibles, de liquide provenant de la plèvre, du péricarde ou du péritoine ; pour tous, le diagnostic a été confirmé ou rigoureusement établi après la mort par l'examen bactériologique.

De même que dans la plupart des autres espèces animales, chez le chien, les altérations de la tuberculose revêtent des caractères assez diversifiés. Tantôt elles sont rares, discrètes, circonscrites à quelques organes ou même à un seul ; le plus souvent elles sont étendues à la plupart des viscères, aux séreuses, aux ganglions lymphatiques. Sauf de rares exceptions, quand l'infection n'est pas généralisée, elle a envahi soit les organes thoraciques, soit les organes abdominaux.

Pour les 40 observations que j'ai recueillies, la fréquence relative des localisations de la tuberculose est indiquée par les chiffres suivants : altérations des poumons, 33 cas ; de la plèvre, 25 ; des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux, 25 ; du péricarde, 8 ; du cœur, 3 ; du foie, 24 ; des reins, 17 ; de la rate, 5 ; de la muqueuse intestinale, 5 ; des ganglions mésentériques, 10 ; du péritoine, du mésentère et de l'épiploon, 12. La pleurésie exsudative et l'ascite ont été notées 19 fois ; la péricardite exsudative, 6 fois. — Sur un total de 28 chiens tuberculeux, Jensen en a trouvé 19 atteints de lésions pulmonaires ; dans la moitié environ des cas, les ganglions des bronches et du médiastin étaient envahis ; dans les autres, la tuberculose intéressait les séreuses, surtout les plèvres. La tuberculose du foie et celle du rein ont été également rencontrées avec une grande fréquence. — L'analyse des 11 faits relatés par Eber montre que les poumons étaient frappés 9 fois ; les ganglions trachéo-bronchiques, 8 fois ; la plèvre, 4 fois ; le péricarde, 1 fois ; un seul sujet a présenté les altérations de la tuberculose généralisée, forme que j'ai rencontrée chez plus du tiers de mes phtisiques. Ce gros écart tient évidemment à la façon différente dont nos recherches ont été faites : tandis que les investigations d'Eber ont porté sur tous les chiens abattus à l'école de Dresde, pendant une certaine période de temps, je me suis attaché à dépister la tuberculose durant la vie des malades. Nombre de cas dans lesquels l'affection était récente ou latente m'ont évidemment échappé.

Sur deux sujets, j'ai trouvé de remarquables lésions spécifiques

de la muqueuse respiratoire. Chez l'un, la bronche droite avait sa muqueuse épaissie, recouverte d'une couche uniforme de néoformations d'apparence papillomateuse, s'étendant jusqu'à la bifurcation de la trachée; la muqueuse trachéale présentait plusieurs larges plaques saillantes, circulaires, déprimées à leur centre; le larynx était presque entièrement obstrué dans la région glottique par une tumeur pseudo-polypeuse bilobée, partie du sinus sous-épiglottique et développée sur les cordes vocales. Chez l'autre, la muqueuse de la division bronchique qui se ramifie dans le lobule profond du poumon droit était également très épaissie par des végétations de consistance ferme, denses, fibreuses, altérations qui s'étendaient dans la grosse bronche correspondante. A l'examen microscopique, ces végétations bronchiques, trachéales et laryngiennes se montraient constituées par une trame fibreuse, infiltrée d'éléments embryonnaires; par places, on remarquait des follicules tuberculeux avec cellules géantes et éléments épithélioïdes; ailleurs, des granulations qui avaient subi la dégénérescence caséeuse dans leur partie centrale. Le chorion de la muqueuse, épaissi, fibreux, ne renfermait que de rares follicules tuberculeux. La couche épithéliale était en partie conservée.

L'inflammation spécifique de la plèvre est incontestablement une complication commune de la tuberculose. Contrairement à l'opinion acceptée par presque tous les auteurs, mes observations établissent que, dans cette espèce, les phlegmasies pleurales sont tuberculeuses dans la grande majorité des cas.

Jusqu'à présent, je n'ai pas rencontré d'altérations tuberculeuses des muscles, des os, des jointures, des centres nerveux ni de l'œil.

Le chien peut contracter la tuberculose en séjournant dans des locaux dont l'atmosphère est chargée de poussières tuberculeuses (chambres de phtisiques, cafés, cabarets); en léchant ou en ingérant des crachats infectieux; en consommant des produits virulents, surtout les débris alimentaires déposés dans les tas d'ordures, avec le contenu des crachoirs, et les déchets provenant d'animaux tuberculeux. La maladie m'a semblé être particulièrement commune chez les chiens de montagne, les danois, et plus fréquente sur les animaux adultes ou vieux que sur les jeunes; mais toutes les races y sont sujettes. Schindelka en a recueilli un exemple sur un chien de montagne âgé de quatre mois.

Contrairement à l'opinion accréditée, je crois que la contami-

nation par les voies respiratoires est la plus commune. Chez le plus grand nombre des chiens phtisiques, les poumons sont le siège de lésions graves, d'ancienne date. Sur 33 des 40 tuberculeux que j'ai autopsiés, ces organes étaient altérés; chez la plupart, ils étaient profondément atteints, et l'examen comparatif des diverses altérations viscérales portait à conclure qu'ils avaient été frappés primitivement.

Des expériences ont d'ailleurs appris que l'infection s'opère avec une extrême facilité par la muqueuse respiratoire (Tappeiner, Bertheau, Weichselbaum, Frerichs). En 1880, Tappeiner se servit du chien pour étudier la puissance infectieuse des poussières bacillifères introduites dans les voies respiratoires. Dans un local étroit où douze chiens étaient enfermés, il projeta, à diverses reprises, des poussières provenant de crachats tuberculeux desséchés. Sur onze de ces animaux, on trouva des lésions spécifiques des poumons, des reins et de la rate. Deux ans plus tard, Weichselbaum confirma ces résultats et montra que l'on peut infecter le chien à coup sûr par l'inhalation de poussières virulentes. Il expérimenta sur onze chiens, en se servant, comme Tappeiner, de crachats tuberculeux desséchés. Ces animaux furent exposés à la contagion pendant un laps de temps qui varia de deux jours à deux mois et demi. Certains d'entre eux furent soumis à de nombreuses inhalations, d'autres à quelques-unes seulement et plusieurs à une seule. Tous contractèrent la tuberculose. Chez la plupart, on trouva, à l'autopsie, des lésions pulmonaires et rénales, avec des adénopathies bronchiques et mésentériques.

Dans la généralité des cas, la tuberculose canine est d'origine humaine. Le chien s'infecte ordinairement au contact d'une personne phtisique. Brusasco, le premier, a relaté un fait curieux de ce mode de contamination. Le sujet dont il a rapporté l'observation appartenait à un individu tuberculeux et avait l'habitude de lécher les crachats de son maître ; ce chien ne tarda pas à présenter les symptômes d'une maladie de poitrine, il s'amaigrit rapidement et succomba deux mois après le début de l'affection. Brusasco trouva des tubercules dans les poumons, sur la plèvre, dans le foie, et conclut qu'il s'agissait bien d'un cas de tuberculose d'origine humaine. Il assura le diagnostic par l'inoculation. Avec de la matière tuberculeuse provenant de cet animal, il inocula deux chiens et deux lapins qu'il sacrifia au bout de trois mois.

Sur l'un des lapins, les lésions de la tuberculose étaient généralisées; sur l'autre, il existait surtout des altérations pulmonaires. L'un des chiens avait les poumons et le foie farcis de tubercules.

On a relaté plusieurs autres observations dans lesquelles la contagion par les humains ne saurait faire l'objet d'un doute. Celles de Johne, de Beugnot, de Peters, sont particulièrement intéressantes.

Sur mes quarante tuberculeux, neuf appartenaient à des restaurateurs, cafetiers ou marchands de vin ; ils vivaient par conséquent dans des milieux où les crachats infectants sont communs et où le fréquent balayage des salles répand dans l'atmosphère des poussières virulentes. Chez ces neuf chiens, les lésions pulmonaires étaient considérables et paraissaient plus anciennes que celles des autres organes.

Dans plus de la moitié de mes observations, les malades semblent bien avoir été victimes d'une contamination humaine : la cohabitation ou le contact prolongé avec des personnes tuberculeuses ont été établis. Dans quelques-unes, les renseignements qui m'ont été donnés n'éclairent nullement l'étiologie. Les animaux sont devenus tuberculeux sans que l'on puisse incriminer ni la fréquentation de personnes phtisiques, ni la consommation de produits suspects. Mais les chiens qui ne sont pas étroitement surveillés se trouvent exposés à des causes multiples d'infection, les matières bacillifères étant répandues dans tous les lieux habités, par les expectorations et les évacuations des individus tuberculeux.

Si le chien est habituellement contaminé par l'homme, en revanche il peut devenir pour celui-ci un agent d'infection. Il est évident, en effet, que le chien tuberculeux qui vit dans l'appartement de ses maîtres, qui est longtemps traité pour une affection banale des bronches ou du poumon, qui répand son jetage sur le sol, sur le parquet, sur les tapis, — il est évident, dis-je, que ce chien est dangereux pour les humains, surtout pour les enfants.

M. Degive. — Les faits que nous avons recueillis à la clinique de Cureghem concordent en tous points avec les observations dont l'exposé si intéressant vient d'être présenté par M. Cadiot.

Depuis moins de deux ans, nous avons recueilli six cas de tuberculose incontestable chez le chien. Les altérations diffuses ou nodulaires étaient particulièrement localisées dans les poumons, sur les séreuses et les ganglions de la poitrine et de l'abdomen.

Il y a peu d'années, les cas de ce genre, avec altérations diffuses, étaient généralement considérés comme des formes chroniques de pneumonie, de péritonite, de pleurésie et d'adénite ordinaires.

Grâce à l'inspection microscopique, aux inoculations expérimentales et aux injections de tuberculine, on peut désormais différencier d'une manière précise la tuberculose de toutes les affections chroniques ayant avec elle certaines analogies symptomatiques.

Des dangers de l'engraissement des porcs avec des déchets d'aliments souillés par des personnes tuberculeuses.

Par M. Ch. Morot, vétérinaire municipal à Troyes.

En 1891, au 2e Congrès de la tuberculose, M. le Dr Schoull, médecin militaire à Tunis, a exposé qu'il avait vu la tuberculose se développer chez des chats nourris spontanément ou expérimentalement avec des restes d'aliments de personnes tuberculeuses (1). J'ai rapproché ces faits de 2 ou 3 cas de tuberculose constatés à l'abattoir de Troyes sur des porcs engraissés avec des eaux grasses ou de cuisine et des reliefs de table recueillis dans des casernes, pensions et restaurants. Je me suis demandé si ces cochons ne devaient pas leur maladie à l'ingestion de certaines de ces substances, qui auraient pu être souillées par des personnes tuberculeuses prenant leurs repas. En pareil cas, on ne peut faire que des hypothèses; mais cela suffit pour recommander de ne pas donner à manger aux porcs des restes d'aliments des personnes tuberculeuses, ni les résidus du nettoyage de leur vaisselle.

Je rappelle à ce sujet qu'au moyen âge, dans beaucoup de villes de France, il était interdit aux bouchers de vendre la viande des porcs engraissés dans les hospices et les léproseries (2). Il est certain que cette défense était basée, en partie tout au moins, sur la croyance de la communication de certaines maladies contagieuses de l'homme au porc et *vice versa*.

(1) Schoull. *De la contagion de la tuberculose par les aliments des tuberculeux*. Déductions prophylactiques. (Compte rendu de 1891, p. 259 et s.)

(2) Ch. Morot. Des anciennes réglementations concernant l'alimentation des bestiaux servant à la nourriture de l'homme. (*Revue vétérinaire*, Toulouse, 1892, p. 45 et s.)

Tuberculose musculaire primitive, propagée aux synoviales tendineuses.

Par le Dr F. Lejars, agrégé, chirurgien des hôpitaux.

L'histoire de la tuberculose musculaire est trop récente pour qu'il n'y ait pas intérêt à en recueillir tous les exemples. Très mal connue il y a cinq ou six ans, les travaux d'Habermaas, de Muller, de Delorme, de Reverdin ont montré qu'elle était loin d'être aussi rare qu'on l'avait cru, et qu'elle ne représentait pas seulement une curiosité d'autopsie, mais une entité clinique. Tout récemment, enfin, MM. Otto Lanz et Fritz de Quervain (1), dans un important mémoire, ont rapporté huit observations inédites, et de nombreux examens histologiques, et d'après cet ensemble de données nouvelles, ils ont tracé de l'affection l'étude la plus complète qui ait été jusqu'à présent publiée.

Il faut s'entendre sur ce terme de *tuberculose musculaire primitive*, qui ne signifie nullement que le foyer tuberculeux musculaire soit le premier en date dans l'organisme, ni la localisation initiale de l'infection ; de cela, on n'en sait rien, et, dans la plupart des faits publiés, l'existence d'autres tuberculoses locales prouvait bien qu'il en était autrement. Dans sa forme primitive, la tuberculose naît et se développe *en plein muscle*, isolément ; mais il semble qu'ici encore, le foyer originel reste, en réalité, moins circonscrit et moins fermé qu'il ne le paraît, et que, très vite, à la faveur des espaces interfasciculaires, le processus s'étende dans la continuité du muscle, de son tendon, et au delà.

L'observation suivante est un type de cette *tuberculose musculaire primitive, progressivement envahissante*.

Il s'agit d'une Italienne de 48 ans, qui nous fut adressée, à la Pitié, salle Lisfranc, le 2 août 1892, du service de M. le professeur Jaccoud. Très maigre, très sèche, très pâle, elle avait au genou gauche une tumeur blanche des mieux caractérisées, et aux sommets des deux poumons des signes manifestes de tuberculose. Tout cela n'était que banal : l'intérêt était ailleurs.

A la face postérieure de l'avant-bras gauche, en haut, se dessinait une tumeur oblongue, grosse comme un petit œuf, couverte d'une peau

(1) Otto Lanz et Fritz de Quervain. Ueber hämatogene Muskeltuberculose. *Archiv f. klin. Chirurgie*, Bd XLVI, Heft 1, p. 97.

normale, sans rougeur, sans œdème, presque indolente. Elle n'était pas sous-cutanée, et l'on se rendait bien compte qu'elle *tenait* dans la profondeur et qu'elle occupait les plans musculaires : il fallait une pression profonde et un peu énergique pour découvrir une fluctuation nette. Elle s'était développée lentement, et l'on ne savait trop à quelle date la faire remonter. Le reste de l'avant-bras n'offrait rien de particulier, le poignet était souple, et la maigreur laissait les tendons dorsaux s'y dessiner en relief.

Nous avions là, selon toute vraisemblance, un abcès froid profond. Je l'ouvris : il me fallut traverser la peau, l'aponévrose et une couche musculaire d'une certaine épaisseur. J'étais en plein muscle : une quantité relativement considérable d'un pus mal lié s'écoula, et mon doigt pénétra dans une cavité large et anfractueuse, que de toutes parts limitait du tissu musculaire et qui était creusée dans l'épaisseur de l'extenseur commun. Lavages, mèche de gaze iodoformée, pansement. La poche se ferma peu à peu, bien qu'il restât toujours à ce niveau un gonflement douloureux de l'avant-bras.

Au commencement de septembre, nous constations, pour la première fois, au poignet, un léger empâtement autour des tendons extenseurs; au bout de quelques semaines, c'était une masse cylindroïde, segmentée en deux lobes par le ligament annulaire dorsal, mollasse et demi-fluctuante : un type de synovite fongueuse des mieux caractérisés. L'état général ne permettait plus, d'ailleurs, de penser à aucune intervention.

En effet, la tumeur blanche du genou avait été l'objet d'une première opération, le 24 août : la malade se refusant à toute mesure radicale, nous avions tenté une résection, en de fort mauvaises conditions, les os étaient jaunes, graisseux, extrêmement friables, et le 8 octobre, il fallut faire, de toute nécessité, l'amputation de la cuisse, qui, du reste, guérit sans incident. Mais la cachexie avait fait des progrès de jour en jour, et à la fin du mois, le 30 octobre, le malade s'éteignait.

Nous passerons vite sur les détails de l'autopsie : le moignon présentait une cicatrice régulière; dans les deux poumons, des noyaux caséeux étaient disséminés, surtout à droite ; du même côté, il existait une véritable symphyse pleurale.

L'examen de l'avant-bras gauche était plus intéressant. Sur le dos du poignet la tumeur que nous avons signalée était constituée par une synovite fongueuse des plus nettes, et la poche séreuse était remplie d'une matière caséeuse, épaisse. Plus haut, *dans l'épaisseur des corps charnus* qui faisaient suite aux tendons extenseurs, on découvrit de *longues traînées caséeuses* qui aboutissaient, vers le tiers supérieur de l'avant-bras, à la cavité restante de l'ancien abcès froid intra-musculaire. Le *long supinateur était lui-même infiltré de plusieurs de ces noyaux, irréguliers de contour, jaunes, caséeux à leur centre ;* et, au bras, le biceps, dans sa moitié inférieure, en contenait un autre, très volumineux.

Ces masses arrondies, ces traînées, cette fonte caséeuse, l'ancien abcès froid, la synovite fongueuse, ne laissaient dès lors aucun doute sur la nature des lésions et sur leur processus ; mais l'étude histologique devait confirmer ces premières données.

M. le Dr Pilliet, dont la compétence est connue, voulut bien s'en charger, et voici la note qu'il nous a remise :

La section des tendons (extenseurs) montre leur centre occupé par une cavité purulente s'étendant dans toute la longueur du tendon.

Les coupes pratiquées à diverses hauteurs et colorées, soit par le picro-carmin, soit par le carmin d'alun ou l'éosine hématoxylée, ont permis de vérifier ces détails. La coupe d'un tendon nous présente une cavité centrale fort large, limitée de tous côtés par la partie extérieure du tendon qui forme une véritable coque. Cette cavité qui était pleine de pus, est tapissée par une membrane pyogénique, épaisse, tomenteuse, à contours irréguliers et présentant une surface constituée par de petites cellules rondes, tassées et nécrosées.

Au-dessous de cette portion morte se trouve une autre couche plus épaisse, constituée par *des nodules agglomérés de petites cellules rondes.* Chaque nodule est constitué par *un tubercule à forme lymphoïde*, sans cellule géante, mais avec des vaisseaux oblitérés et nécrosés, c'est-à-dire que la section de chaque capillaire forme une petite sphère très réfringente, d'aspect particulier et que l'on peut regarder comme une cellule géante encore rudimentaire, les noyaux restant en place, appliqués le long de la paroi, et le centre étant rempli par un exsudat nécrosé,

En dehors, on rencontre le tissu tendineux, profondément modifié, et présentant l'aspect du tissu conjonctif embryonnaire à cellules étoilées. Il est parcouru par des traînées de cellules embryonnaires qui suivent en général le trajet des vaisseaux. Enfin, à la périphérie, le tissu tendineux se retrouve avec ses caractères véritables, son homogénéité naturelle, mais il englobe des muscles dont l'état d'atrophie est considérable.

Ces muscles, dans les points choisis pour la coupe, forment une couche périphérique au tendon; on retrouve, le long de leurs artérioles, *des granulations tuberculeuses,* constituées surtout par des cellules embryonnaires.

Nous sommes donc autorisé à émettre les conclusions suivantes : *tuberculose primitive du muscle long extenseur commun des doigts, abcès froid intra-musculaire, propagation par les corps charnus et les tendons aux gaines synoviales du dos de la main, synovite tuberculeuse secondaire ;* enfin, l'autopsie a montré que le long supinateur et le biceps étaient aussi le siège de noyaux tuberculeux.

Ce que nous tenons à faire ressortir, c'est la diffusion de la tuberculose, primitivement intra-musculaire et propagée plus tard du muscle au tendon, et du tendon à la synoviale : en clinique, nous avons pu suivre toutes les étapes de ce processus que l'examen histologique a rendu fort net. Aux synovites tuberculeuses d'origine osseuse et articulaire, il y a donc lieu d'ajouter une variété nouvelle : celles *qui succèdent à la tuberculose musculaire primitive.*

Enfin, une déduction pratique se dégage de ce que nous venons de voir, c'est la nécessité d'extirper *tôt et largement* ces foyers primitifs de tuberculose musculaire, non point dans l'espoir chimérique de faire « l'éradication » du mal et de prévenir la généralisation, mais pour arrêter l'envahissement local et préserver les tissus voisins et le reste du membre.

Les injections, l'incision suivie de grattage, l'extirpation pure et simple des noyaux tuberculeux ne suffisent pas : il faut en dépasser largement les limites et tailler en plein muscle. Encore, si l'intervention n'est pas très hâtive, n'est-on jamais sûr d'être au delà de ces traînées de nodules qui, autour et au-dessous du foyer primitif, infiltrent le corps charnu et plus tard son tendon (1).

Sur la cirrhose musculaire tuberculeuse.

Par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer chez le cheval un singulier cas de tuberculose. *Celle-ci affectait essentiellement les muscles et la peau.* Quelques groupes ganglionnaires étaient altérés ; il existait encore des granulations dans le foie, dans la

(1) MM. Otto Lang et Fritz de Quervain (*loc. cit.*) recommandent aussi une excision étendue, et même l'excision totale du muscle, s'il est de peu d'importance fonctionnelle ou s'il est envahi sur une grande partie de sa longueur. Chez leur premier malade, il existait un noyau tuberculeux, gros comme une noisette, dans l'épaisseur du grand palmaire ; mais, pour se mettre à l'abri d'une récidive, ils se déterminèrent à extirper en entier le corps charnu, et il n'en résulta pas la moindre gêne fonctionnelle ; l'opéré, deux ans après, était demeuré guéri. D'autre part, si le muscle est infiltré de noyaux tuberculeux sur un large segment, il ne saurait plus être utile et même il nuit à la libre action des muscles voisins : il y a donc tout bénéfice à le supprimer.

rate et en un point limité du péritoine, mais toutes les autres parties du corps étaient demeurées indemnes.

La tuberculose musculaire n'était pas seulement remarquable par la place prépondérante qu'elle occupait à côté de la tuberculose cutanée dans les lésions dont l'animal était porteur, mais encore et surtout par les modifications grossières et microscopiques qu'elle avait imposées au tissu lésé.

Les muscles malades, et ils étaient très nombreux, avaient perdu leur coloration normale pour devenir grisâtres ; leur consistance molle pour acquérir plus de fermeté. Ils étaient parcourus par des bandes blanches et nacrées s'épaississant par places pour donner naissance à de petits nodules brillants.

Parallèles aux fibres musculaires, ces bandes se divisaient et se subdivisaient dans la profondeur des muscles et se réunissaient de diverses façons pour en cloisonner le tissu. Leur disposition était telle que, sur une surface de section perpendiculaire à la direction de leurs fibres, les muscles apparaissaient segmentés par elles en îlots de forme polygonale.

L'examen microscopique nous a permis de reconnaître que nous avions rencontré un magnifique exemple de cirrhose musculaire tuberculeuse.

Les bandes blanches et nacrées qui cloisonnent les muscles et leur imposent une coloration et une consistance anormales sont en effet constituées par du tissu conjonctif semé de granulations tuberculeuses.

Le tissu conjonctif se montre presque partout avec les caractères du tissu scléreux ; en quelques points seulement, il cède la place à de petites cellules rondes. Il occupe dans les préparations une place considérable, car il ne compose pas seulement les cloisons visibles à l'œil nu, mais forme encore de minces travées qui s'insinuent entre les fibres musculaires. La direction des éléments du tissu scléreux est généralement parallèle à celle des éléments parenchymateux musculaires ; toutefois, se rencontrent également des bandes perpendiculaires ou obliques qui coupent brutalement les fibres musculaires. Entre celles-ci, un grand nombre ont conservé leurs attributs histologiques normaux. Mais nombreuses aussi sont celles qui, enserrées par le tissu morbide, s'atrophient, perdent leurs striations pour devenir réfringentes, puis disparaissent totalement.

Les granulations tuberculeuses sont placées non sur les bords, mais au milieu des bandes scléreuses ; elles sont discrètes et de petite

taille, à tel point que dans certaines préparations leur présence pourrait passer inaperçue. Quelques-unes sont typiques et contiennent une ou plusieurs cellules géantes ; elles sont d'ailleurs très pauvres en bacilles de Koch; d'autres sont exclusivement composées de cellules rondes en voie de nécrobiose; d'autres enfin sont presque méconnaissables, envahies et transformées par le processus scléreux.

Ainsi se trouve démontrée la possibilité du développement d'une cirrhose musculaire tuberculeuse.

Dans ces dernières années, MM. Hanot et Gilbert (1) se sont efforcés d'établir, sur des preuves cliniques et expérimentales, la réalité de l'existence d'une cirrhose hépatique de même nature.

Si le faisceau de preuves qu'ils ont apporté était insuffisant à en donner la conviction, notre observation viendrait le renforcer encore. En se plaçant au point de vue de la pathologie générale, en effet, quelles dissemblances existe-t-il entre notre cirrhose musculaire et la cirrhose hépatique tuberculeuse ?

Obs. — Cheval percheron, hongre, âgé de 8 ans, appartenant à M. L..., rue de Bercy, à Paris. Amené à la consultation de l'école d'Alfort le 7 avril 1889.

Acheté à un fermier des environs de Chartres il y a environ 3 ans, ce cheval a toujours été bien portant et a pu être employé sans interruption au service du gros camionnage.

Vers le 15 février 1889, il a eu une bronchite qui s'est terminée favorablement au bout d'une quinzaine de jours. Il avait repris son service depuis une semaine et semblait entièrement revenu à son état habituel lorsque, un matin, le charretier qui le conduisait remarqua la présence, en diverses régions, de tumeurs sous-cutanées de dimensions variées et dont les plus volumineuses avaient le diamètre d'une pièce de deux francs et l'épaisseur du petit doigt. En même temps, l'animal était devenu moins gai, moins vif et plus essoufflé que de coutume. C'est avec ces renseignements qu'il nous fut présenté quelques jours plus tard.

État actuel (7 avril 1889). — Dès le début de notre examen, nous constatons à la surface du tronc, en des régions multiples, de nombreuses tumeurs simulant des plaques d'« échauboulure », mais s'en distinguant nettement par leurs caractères cliniques; toutes sont fermes, dures, de consistance fibreuse, la plupart sont développées dans le tissu con-

(1) Hanot et Gilbert. Sur les formes de la tuberculose hépatique. *Archiv. gén. de médecine*, 1887. — Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Bull. de la Soc. de biologie*, 1890. — Sur la cirrhose tuberculeuse. *Bull. de la Soc. de biologie*, 1892.

jonctif sous-cutané ; quelques-unes font corps avec la peau. En poursuivant l'examen, on voit que certains ganglions correspondant aux zones affectées, sont tuméfiés, plus ou moins volumineux, sphériques ou ovoïdes, mobiles sous la peau ou d'une consistance semblable à celle des tumeurs hypodermiques; certaines de ces adénopathies sont symétriques et offrent des dimensions égales pour une même paire ganglionnaire; dans quelques régions, les plus grosses sont reliées aux ganglions par des cordons lymphangitiques. Sur l'épaule gauche, vers la pointe, et sur la masse des extenseurs de l'avant-bras, on remarque, s'étendant du passage des sangles aux ganglions prépectoraux, une traînée lymphatique qui procède d'une tumeur plate, discoïde, large de trois à quatre centimètres, épaisse d'un centimètre environ, très consistante, tout à fait indolente et mobile sous la peau. Les épaules, les côtes, les flancs, mais plus particulièrement la croupe, les cuisses, les fesses, présentent des néoformations analogues dont les dimensions sont comprises entre celles d'un pois et celles d'une pièce de cinq francs. Les ganglions inguinaux, ceux du côté gauche surtout, sont hypertrophiés, indurés et plongés dans un tissu œdématié.

Ces diverses lésions n'ont suscité aucun phénomène réactionnel et sont complètement indolores.

L'exploration rectale ne fournit aucun renseignement : les ganglions sous-lombaires sont normaux, il n'y a pas de tumeurs dans la partie postérieure de la cavité abdominale ni dans le bassin.

Aucun trouble notable des grandes fonctions ; n'étaient les lésions que nous avons décrites, on croirait que l'animal est en bonne santé. La température rectale est de 39°,5. L'urine, de couleur normale, ne contient ni sucre, ni pigments biliaires ; elle est légèrement albumineuse (environ 1 gramme d'albumine par litre). Il n'y a ni pollakiurie ni polyurie véritable.

L'examen du sang ne révèle aucune modification dans le nombre ou l'aspect des globules.

Le malade fut traité par l'iodure de potassium à la dose de 15 grammes par jour.

Quelques jours plus tard, on vit se dessiner, sur l'épaule droite, une lymphangite semblable à celle du côté gauche, laquelle s'effaça graduellement.

L'animal séjourna un mois à l'école d'Alfort. Les 15 derniers jours, la dose quotidienne d'iodure de potassium fut portée à 20 gr. Aucun amendement notable ne fut obtenu. Le 6 mai, le propriétaire retira son cheval pour le remettre à un petit service.

Il nous le ramena le 5 juin dans un état plus grave. L'appétit avait diminué, la faiblesse était plus accusée, les moindres efforts provoquaient un essoufflement qui obligeait le malade à de fréquents arrêts.

Nous procédons à un nouvel examen. L'animal se montre très abattu,

très faible ; la tête est appuyée sur la mangeoire ; les muqueuses sont pâles ; la peau est sèche, le poil piqué. On compte 36 respirations et 57 pulsations à la minute ; la température rectale est de 39°,3. L'accélération de la respiration, rapprochée de l'absence de fièvre, fait songer à un envahissement du poumon par les tumeurs ; à l'auscultation, on perçoit le murmure respiratoire dans toute la hauteur des deux lobes, et c'est à peine s'il existe un peu de submatité dans les régions inférieures du thorax.

Les engorgements lymphatiques du flanc ont presque disparu, mais les autres persistent à peu près aussi accentués. Les ganglions pré-pectoraux et pré-scapulaires sont volumineux, durs, un peu sensibles à la pression. La face gauche de l'encolure, dans la portion qui correspond au mastoïdo-huméral et à l'angulaire de l'omoplate, est tuméfiée et sensible ; aussi la tige cervicale est-elle fléchie latéralement comme dans l'entorse du cou. L'un des membres antérieurs est tenu d'une façon presque constante en avant et en dedans de la ligne d'aplomb, ce qui donne à l'animal un certain air d'immobilité.

Quelques jours plus tard, on exerça le cheval à l'allure du trot. A peine avait-il fait quelques centaines de mètres, que l'on remarqua une difficulté croissante de la respiration et un fort bruit de cornage. Sous la menace du fouet, il conserva le trot pendant environ cinq minutes, puis s'arrêta à bout d'haleine. La sueur était abondante, la respiration très accélérée (70 à 80 par minute), l'expiration difficile, entrecoupée ; l'auscultation permettait d'entendre le murmure respiratoire dans toute la hauteur des deux lobes pulmonaires.

Depuis la rentrée du malade à l'hopital, quelques tumeurs s'étaient affaissées, il en est même qui avaient complètement disparu, mais d'autres s'étaient manifestées et il s'en développait incessamment.

La maladie paraissant incurable, l'animal nous fut abandonné. Quelques jours plus tard, on le sacrifia.

Autopsie. — Les lésions trouvées à l'autopsie étaient plus généralisées qu'on ne l'avait d'abord supposé. En enlevant la peau, on mit à découvert de nombreuses petites tumeurs disséminées dans la couche conjonctive sous-cutanée, discrètes en certaines régions, très rapprochées dans d'autres ; un certain nombre faisaient corps avec le chorion cutané. Ces tumeurs, dont les dimensions oscillaient entre celles d'un gros pois et celles d'un jaune d'œuf, étaient la plupart arrondies, fermes, de consistance fibreuse. Çà et là, on remarquait encore les traces des lymphangites que nous avons décrites ; les ganglions de l'entrée de la poitrine étaient hypertrophiés et formés de deux lobes ayant chacun le volume d'une noix.

Des lésions plus graves, qui n'avaient pas été soupçonnées pendant la vie, existaient dans les muscles et dans les viscères.

Un grand nombre de muscles présentaient l'aspect décrit au commencement de cette note, c'est-à-dire qu'ils se montraient le

siège de bandes scléreuses et de petits nodules riziformes, blanchâtres et brillants.

Ces productions singulières étaient très abondantes au niveau de certains muscles : à l'angulaire de l'omoplate, au rhomboïde, aux extenseurs du cou, aux petits obliques de l'abdomen, mais surtout aux adducteurs des deux membres postérieurs et aux fessiers superficiels ; ces deux derniers groupes musculaires en étaient farcis.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constata que certains viscères, en particulier le foie et la rate, étaient envahis par les tumeurs. Le foie était semé de fines granulations ; la rate en présentait également et renfermait, en outre, trois masses sphériques grosses comme des noix. Sur le péritoine, tapissant la face externe de l'estomac, on remarquait une agglomération de granulations simulant tout à fait des productions tuberculeuses récentes. Des divers ganglions lymphatiques abdominaux, les sous-lombaires seuls étaient affectés ; ils formaient une masse légèrement ovoïde, du volume du poing et qui, malgré ses dimensions, avait échappé à l'exploration rectale.

Tous les autres viscères abdominaux, ainsi que le poumon, le cœur, la plèvre, les centres nerveux et les os, étaient indemnes.

Examen histologique. — Il a porté sur les muscles, la peau, le foie et la rate.

Les muscles étaient le siège d'altérations qui ont été décrites précédemment. Dans la peau, le foie et la rate, les tubercules contenaient un grand nombre de cellules géantes, ils tendaient, notamment les spléniques, à la transformation fibreuse ; ils étaient exceptionnellement pauvres en bacilles de Koch.

Sur deux cas de tuberculose humaine atypique.

Par le Dr Courmont, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chef adjoint des travaux de médecine expérimentale et comparée.

Il est bien acquis à l'heure actuelle que la tuberculose est un produit de réaction de l'organisme contre divers agents irritants. Le bacille de Koch n'est pas le seul microbe qui possède les propriétés irritantes nécessaires à la formation du tubercule. Il y a *des tuberculoses*, dont la tuberculose bacillaire de Koch n'est en somme qu'une variété. Il n'en est pas moins vrai que cette dernière est de beaucoup la plus fréquente, surtout chez l'homme ; aussi a-t-elle accaparé pour elle seule la signification du mot *tubercu-*

lose, laissant à tort les autres dédaigneusement désignées par le terme de *pseudo-tuberculoses*. En réalité, on ne doit appeler pseudo-tubercules que ceux qui se développent autour de corps inertes et sont par conséquent incapables de se reproduire ; tout tubercule contenant en lui-même sa cause microbienne, capable en un mot de se reproduire par inoculation, est un véritable tubercule, qu'il soit l'effet du coccus de Toussaint, du bacille de Koch, de la zooglée de Malassez et Vignal ou de tout autre microbe tuberculisant.

L'idée que toute tuberculose humaine est due au bacille de Koch est tellement ancrée dans les esprits, qu'on fait de la présence ou de l'absence de ce microbe dans les crachats le critérium du diagnostic : *tuberculose*. C'est vrai pour l'immense majorité des cas, mais est-ce vrai d'une façon absolue ? N'existe-t-il pas des cas de tuberculose humaine, cliniquement semblables à tous les autres, qui ne relèvent pas du bacille de Koch ? Bien peu ont été publiés jusqu'à présent. Malassez et Vignal ont découvert, en 1883, leur premier cas de tuberculose zoogléique en inoculant un nodule tuberculeux sous-cutané provenant d'un enfant de 10 ans mort de méningite tuberculeuse. Après eux quelques auteurs (Kouskow, Hayem, Charrin, etc.), ont signalé des cas où le bacille de Koch était sûrement absent des lésions étudiées, mais n'ont pu isoler le véritable auteur de la tuberculose.

Je suis convaincu depuis longtemps que si l'on recherchait systématiquent pendant une période suffisante le bacille de Koch chez tous les tuberculeux d'un service médical, on le trouverait absent plus souvent qu'on ne se l'imagine. Je crois en un mot que les cas de tuberculose humaine dus à d'autres microbes que le bacille de Koch sont non pas précisément fréquents, mais existent en nombre suffisant pour qu'ils ne puissent être niés. J'avais commencé cette recherche pendant mon internat en 1889 et les résultats avaient été encourageants puisque sur une trentaine de phtisiques, suivis avec soin pendant deux mois environ, j'avais trouvé deux cas de tuberculose atypique, c'est-à-dire incontestablement dus à des microbes encore inconnus. Je ne les avais pas publiés, espérant toujours avoir le loisir de continuer ce travail. J'espérais aussi arriver non seulement à prouver que le bacille de Koch était absent, mais aussi à isoler et cultiver le microbe à incriminer. Je suis persuadé qu'on arriverait rapidement à ce résultat en poursuivant méthodiquement cette recherche. Voici les deux cas auxquels je fais allusion ; leur étude est incomplète, mais cependant intéressante.

Obs. I. — Michel G..., serrurier, âgé de 37 ans, entre le 3 mai 1889 dans le service de M. le Dr Clément, dont j'étais l'interne.

Absolument rien à noter en fait de tuberculose du côté de ses ascendants ou de ses 5 frères ou sœurs. Lui-même a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à la maladie actuelle.

Marié à 26 ans, il a eu 3 enfants, qui sont tous morts de méningite de 4 à 20 mois.

Au mois de mai 1888, sa femme, qui s'était bien portée jusque-là, fut atteinte d'une tuberculose laryngo-pulmonaire qui l'emmena le 22 décembre. Ses rapports sexuels continuèrent jusqu'au mois de juillet.

Vers cette époque, notre malade ressentit quelques points de côté, se mit à transpirer la nuit et perdit ses forces. Dès le mois d'août 1888, il était atteint d'une laryngite qui l'empêchait complètement de parler. La toux ne tarda pas à s'établir.

L'examen, en mai 1889, dénotait une maigreur effrayante, des transpirations nocturnes abondantes, une dyspnée intense. La voix était rauque, à peine compréhensible. Les jambes étaient enflées jusqu'aux genoux.

Les deux sommets présentent des signes cavitaires incontestables (gargouillement, etc.). Des craquements s'entendent dans toute la hauteur des 2 poumons qui sont donc infiltrés. La tuberculose laryngée est intense, l'épiglotte très déchiquetée ainsi que le montre l'examen laryngoscopique.

Crachats purulents nummulaires, typiques.

Rien au cœur. Rien dans les urines.

La température atteint 40° le soir.

L'état du malade empire rapidement. Une diarrhée intense s'établit.

Il succombe le 11 juin 1889.

Autopsie (13 juin). — Les deux poumons sont atteints dans toute leur hauteur d'une infiltration caséeuse ne laissant aucun territoire sain. Aux 2 sommets : grande quantité de petites cavernes ; une un peu plus grosse à gauche. Énormes ganglions durs, lardacés le long des bronches. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin, du larynx. Rien ailleurs.

Recherches des bacilles. — *a*) *Dans les crachats.* — Cette recherche a été faite *tous les jours, du* 3 *mai au* 11 *juin*, par le procédé d'Ehrlich, sans donner *aucun résultat.* Les préparations fourmillaient de microbes divers, mais aucun d'eux ne conservait la première coloration.

b) *Dans les lésions.* — A l'autopsie, de multiples préparations sont faites par le même procédé avec plusieurs parties des poumons, sans qu'on puisse rencontrer un seul bacille de Koch.

Expérimentation. — *a*) *Cultures.* — Des cultures en bouillon et sur agar glycériné, tentées avec les lésions pulmonaires ou ganglionnaires, avec le sang du cœur, ont été absolument négatives.

b) *Inoculation.* — Le 13 juin, de suite après l'autopsie, les lésions

pulmonaires sont inoculées (finement broyées) sous la peau de la cuisse à 2 lapins et 2 cobayes (A et B).

Les 2 lapins meurent prématurément le 20 et le 25 juin. Le premier ne présente qu'un petit abcès caséeux local ; le sang de son cœur, ensemencé en bouillon, ne donne aucune culture. Le second offre un énorme abcès caséeux local et quelques tubercules pulmonaires ; le sang de son cœur ne fournit aucune culture. L'abcès, les tubercules pulmonaires ne contiennent pas de bacilles. Ils sont inoculés à 2 cobayes (C et D) et 1 lapin sous la peau de la cuisse.

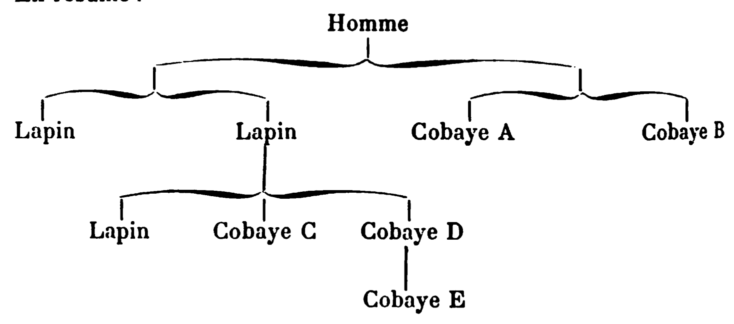
22 juillet. Mort des 2 cobayes (C et D). Abcès local. ***Absence de lésions ganglionnaires.*** Rate farcie de tubercules. Les tubercules ne contiennent pas de bacilles de Koch. Le sang du cœur est stérile. Inoculation de la rate à 1 cobaye (E) sous la peau de la cuisse.

Le 24. Mort des 2 cobayes (A et B). Énorme abcès local. ***Pas de lésions ganglionnaires.*** Rate volumineuse farcie de tubercules. ***Absence de bacilles*** dans ces lésions. Sang du cœur stérile.

7 août. Mort du lapin inoculé le 25 juin. Gros abcès local. Quelques tubercules pulmonaires. ***Pas de bacilles.***

Mort du cobaye E. Gros abcès local. Rate volumineuse. Pas de bacilles. Pas de gonflement ganglionnaire.

En résumé :



Seuls, le 1er lapin, qui n'a survécu que 7 jours, et le dernier cobaye (E) qui est mort 15 jours après l'inoculation, n'ont pas présenté de lésions tuberculeuses incontestables. Les 2 autres lapins et les 4 autres cobayes ont offert une tuberculose des plus nettes. Il a été impossible de trouver des bacilles de Koch, ou tout autre microbe décrit, dans les lésions de ces 6 animaux. Les lésions ganglionnaires qui ne manquent jamais chez le cobaye atteint de tuberculose bacillaire de Koch, ne se sont rencontrées chez aucun des 4 cobayes. Les tubercules pulmonaires se sont formés en quelques jours chez le lapin.

L'observation précédente constitue en somme un exemple de tuberculose très rapide ayant tué 6 personnes de la même famille

et due à un agent inconnu, mais qui ne paraît être ni le bacille de Koch, ni un autre microbe tuberculeux déjà décrit. Les bacilles étaient introuvables dans les crachats examinés journellement pendant plus d'un mois, dans les lésions humaines, et dans celles des 8 animaux inoculés.

Enfin, fait des plus importants et qui confirme notre manière de voir, la voie lymphatique chez les cobayes tuberculeux était indemne, *ce qui ne se voit jamais avec la tuberculose de Koch.* **Les cultures n'ont pu déceler aucun autre microbe, ni dans le sang ni dans les lésions.**

Obs. II. — Enfant de 12 ans, entré dans le service de M. Clément le 10 janvier 1889 et mort le 1er mai 1889.

Crises épileptiformes depuis 2 ans. Hémiplégie gauche depuis 1 an, Contractures à gauche. Hémichorée droite. Double neuro-rétinite. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Vomissements. Signes de tuberculose des deux sommets.

Autopsie. — Cavernes tuberculeuses aux 2 sommets. 11 tubercules cérébraux.

Recherche des bacilles par le procédé d'Ehrlich. Négative aussi bien pour les lésions pulmonaires que cérébrales. Cultures en bouillon et agar glycériné également négatives.

Expérimentation (2 mai 1889). — Inoculation de cobayes (A et B) sous la peau de la cuisse avec une émulsion de tubercule cérébral. Le 23. Mort du cobaye A. Rien localement. *Rien au système lymphatique.* Rate et foie farcis de petits tubercules. Poumons hépatisés en certains points. *Pas de bacilles* dans les lésions. Cultures du sang et des lésions négatives. Inoculation d'un cobaye C avec les tubercules spléniques.

1er juin. Mort du cobaye B. Rien, sauf quelques tubercules de la rate. Pas de lésions ganglionnaires. Cultures du sang et des lésions stériles. Absence absolue de bacilles dans les préparations.

15 juillet. Mort du cobaye C. Tuberculose généralisée *sans bacilles, sans lésions ganglionnaires.*

En résumé : 3 cobayes sont devenus tuberculeux. Comme dans l'obs. I, ils offrent la particularité remarquable de l'absence complète des lésions ganglionnaires. Les lésions soit humaines soit expérimentales ne contenaient ni bacilles de Koch ni aucun microbe poussant dans les milieux ordinaires.

Tels sont les deux cas de tuberculose humaine atypique que j'indique à ceux qui voudraient continuer ces recherches.

Quelques expériences sur les infections secondaires de la tuberculose pulmonaire.

Par les Drs Henry Morau et P.-E. Launois, préparateurs d'histologie à la Faculté.

A l'instigation de mon maître, le professeur G. Sée, j'ai entrepris, en 1889, une série de recherches à l'effet d'étudier les agents microbiens des infections secondaires de la tuberculose pulmonaire. Pour cela, sur 24 malades nettement tuberculeux pulmonaires du service de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, j'ai étudié et isolé, d'une part, les différents micro-organismes qu'on pouvait rencontrer dans les crachats et, d'autre part, sur 8 d'entre eux, j'ai pratiqué des ponctions aspiratrices au sein même des cavernes tuberculeuses aussitôt après la mort. Les produits recueillis, ensemencés sur de la gélatine ou de l'agar-agar, ont été successivement isolés selon les méthodes ordinaires, afin d'obtenir des cultures pures.

Les résultats de cette première série de recherches confirment entièrement ce qui avait été fait dans le même but par d'autres expérimentateurs. En effet, dans tous ces produits, je n'ai trouvé que la série de micro-organismes dont voici la liste; chacun d'eux caractérisé par leur morphologie et par les réactions des cultures habituelles :

Outre le bacille de Koch, j'ai trouvé, soit dans les crachats, soit dans les cavernes ou les masses caséeuses, les bactéries suivantes par ordre de fréquence :

1° Le *streptocoque pyogène* dans tous les cas.

2° Le *staphylocoque pyogène* dans tous les cas.

3° Le *pneumocoque* dans 20 cas.

4° Le *diplobacille* de Friedländer dans 20 cas.

5° Le *bacille pyocyanique* dans 20 cas.

6° Le *microcoque tétragène* de Koch dans 15 cas, bien que d'après cet auteur on le retrouve d'une facon constante dans les cavernes.

7° Un *bacille extrêmement grêle*, liquéfiant la gélatine et lui donnant une *teinte verte*, légèrement dicroïque. Il s'agit très probablement là d'un bacille déjà vu par Solles, et auquel cet auteur attribue la coloration verte des crachats de certains tuberculeux.

8° Des *protéi* en nombre considérable et que je n'ai pu déterminer complètement.

9° Des *aspergillus jaunes et noirs* dans 15 cas.

10° Des *sarcines*.

11° Des *leptothrix*.

12° De *l'oïdium albicans*.

Ces derniers micro-organismes, seulement dans les crachats.

13° Une *levûre rose*, se présentant sur les divers milieux nutritifs sous forme de gros grains sphériques, roses, que nous avons signalés en 1889 avec M. Capitan, dans l'estomac normal (1).

14° Un *bacille grêle*, court, un peu plus large que le bacille de Koch, donnant sur la gélatine des plaques jaune citron, la liquéfiant rapidement et que nous avons aussi trouvé dans l'estomac normal.

15° Une *culture, blanc grisâtre*, d'aspect humide, ne liquéfiant pas la gélatine, et formée de filaments larges présentant de place en place des renflements ovoïdes ou sphériques. Cette culture, abandonnée à elle-même pendant un certain temps, exhale une odeur fétide caractéristique, nauséeuse, et que je ne saurais mieux comparer qu'à l'odeur d'un vieil épithélioma utérin.

Ces trois derniers micro-organismes n'avaient pas encore été signalés, que je sache, dans les cavernes tuberculeuses.

J'hésitais encore à leur attribuer un rôle pathogène dans la cachexie tuberculeuse, lorsque, ces jours derniers, le D[r] Mulenbach signalait à la Société de médecine interne de Berlin un fait d'observation clinique qui venait confirmer mes premières données expérimentales. Dans sa communication, notre confrère signalait à ses collègues la fétidité particulière de l'haleine de certains tuberculeux et il ajoutait que, lorsque ce signe se manifestait, le pronostic devenait d'autant plus sombre. Nous savons en France également, depuis longtemps déjà, que certaines tuberculoses atypiques, à marche rapide, ont pu être, soit prises pour des gangrènes pulmonaires, soit considérées comme des tuberculoses compliquées de nécrobiose pulmonaire. Le fait expérimental que je signale aujourd'hui, donne, je crois, l'explication de ces faits cliniques.

Après ces premières constatations sur la nature même des agents microbiens de l'infection secondaire à la tuberculose pulmonaire, j'entrepris une série d'expériences à l'effet de déterminer le rôle pathogène de chacun de ces organismes agissant soit par sa présence même, soit par les produits qu'il pouvait élaborer.

(1) Recherches sur les micro-organismes de l'estomac, par les D[rs] HENRY MORAU et CAPITAN. *Comptes-rendus Société Biolog.*, 18 janvier 1889.

Cette seconde partie de mes recherches a été faite avec l'aide de mon excellent collègue du laboratoire d'histologie de la Faculté, le Dr P.- E. Launois.

Les cultures de plusieurs des micro-organismes précités ont été employées successivement.

Ces dernières expériences sont encore trop récentes et pas assez nombreuses pour nous permettre d'en tirer des conclusions bien formelles. Néanmoins, nous vous demandons la permission de vous signaler deux séries d'expériences.

Dans une première série, nous avons fabriqué des bouillons de culture dans lesquels nous avons ensemencé les 14 espèces microbiennes précitées. Après un laps de temps égal à six mois, nous avons filtré ces cultures sur le filtre en porcelaine du Dr Gauthier à l'aide de la trompe à eau, afin d'éviter les précipités de chlorures que produit l'acide carbonique.

Les liquides filtrés ont été recueillis dans une série de tubes stérilisés ne devant servir chaque fois qu'à une seule série d'inoculations.

Les lapins nous ont servi d'animaux d'expériences. A l'aide de la seringue de Straus, ces animaux ont reçu successivement dans la veine marginale de l'oreille des doses de 3, 5; 10 et 15 gouttes du liquide filtré et cela à des intervalles de deux ou trois jours. A chaque animal, nous avons pratiqué une moyenne de 10 injections et voici ce que nous avons pu observer après chacune d'elles.

La première injection de 3 gouttes n'a pas produit d'effet. Deux jours après, nouvelle injection de 5 gouttes. Le lendemain, l'un des 4 lapins est abattu, a la diarrhée. Nouvelle injection de 5 gouttes. On observe alors que la température de l'animal s'élève de 1 degré après l'injection. La respiration est plus rapide. Les vaisseaux de l'oreille sont dilatés. A la dernière injection, l'animal présente une ascension thermométrique de 41°,5, un léger degré d'exophtalmie, et un amaigrissement notable.

Après la dixième injection, l'animal est sacrifié et ses organes examinés.

Le foie, les reins, la rate et le cœur ne présentent à l'œil rien d'anormal. Les poumons offrent de très légères ecchymoses sous-pleurales. Le cœur est mou, ne présente pas d'altération à l'œil nu.

Au microscope, le foie et le rein sont surtout intéressants.

Dans l'examen des coupes du foie, ce qui frappe tout d'abord, c'est une légère infiltration embryonnaire, surtout autour des veines sus-hépatiques. Cette altération est très marquée sur toutes

les coupes pratiquées dans les différentes régions du foie. On en retrouve une similaire, mais moins nette, dans les espaces péri-lobulaires autour des branches de la veine porte. Les conduits biliaires ne nous ont paru présenter aucune altération.

Le rein présente la même lésion à un degré moindre cependant. Ces lésions obtenues avec des produits solubles confirment celles qu'à déjà signalées notre collègue Thérèse dans sa thèse inaugurale, mais à propos d'injections de cultures pures de microbes. Nous verrons bientôt d'ailleurs que les résultats de nos autres expériences confirment par certains côtés celle qu'il a faite avec les produits solubles du streptocoque pyogène.

Après cette première série d'expériences, nous avons fait des injections vasculaires avec des *cultures pures et filtrées et anciennes* de streptocoque pyogène. Nos lapins subirent 12 injections vasculaires. 2 ont été sacrifiés ; les 2 autres sont encore vivants.

Au moment des injections, nous avons noté une hyperthermie très manifeste, aussitôt après l'injection. Dans un cas, la température de l'animal s'est élevée très rapidement jusqu'à 41°,8. En même temps, la respiration devenait haletante et l'exorbitisme très manifeste, bien que cependant la dose maxima injectée n'eût pas dépassé 15 gouttes. Les vaisseaux de l'oreille se dilataient considérablement.

Ces différents phénomènes semblent nous indiquer que dans ce produit complexe qui résulte de la filtration d'un bouillon de culture pure de streptocoques, il existe un agent hyperhémiant vaso-dilatateur, analogue ou sinon identique à celui qu'a décrit le professeur Bouchard sous le nom *d'ectasine*.

Nous sommes d'autant plus portés à admettre cette manière de voir que deux des élèves distingués du maître, MM. Charrin et Le Noir, viennent de montrer à la dernière séance de la Société de biologie, que l'urine des tuberculeux jouit de propriétés vaso-dilatatrices. Leurs résultats sont donc analogues à ceux que nous a donnés la culture filtrée du streptocoque.

Avec cette même culture filtrée du streptocoque, nous n'avons jamais observé sur nos animaux le moindre mouvement convulsif ; ce qui tendrait à montrer que la toxine convulsivante de Zuelger est produite par un autre micro-organisme que le streptocoque.

Après 14 injections, un des animaux est sacrifié et ses organes examinés au microscope présentent à un degré beaucoup plus manifeste les mêmes lésions que précédemment. Le rein, dans sa couche corticale, offre une série de petites hémorrhagies capillaires

isolées, ou réunies en îlots : autour des glomérules, on voit une infiltration embryonnaire peu abondante par rapport à ce que nous trouverons dans les autres organes. Les cellules épithéliales des tubes contournés semblent plus claires, confuses et difficiles à distinguer.

Dans le foie, l'infiltration embryonnaire péri-vasculaire est beaucoup plus marquée. Les parois des vaisseaux semblent épaissies et un peu anfractueuses. Il y a de plus une accumulation de leucocytes dans l'intérieur et à la périphérie des vaisseaux veineux sus-hépatiques.

Enfin, fait capital, le protoplasma de la cellule hépatique semble lui-même altéré. En effet, ses contours ne sont plus distincts, il ne présente plus de granulations, il semble être devenu homogène, transparent, comme vitreux. Cette transformation du protoplasma semble même localisée en certains points de la cellule.

Le processus s'observe par îlots, et il est même des points des préparations où les cellules forment comme des blocs homogènes et vitreux.

Dans les points où les cellules hépatiques conservent leur forme, il nous a semblé, grâce aux différents réactifs usités en pareil cas, qu'elles avaient subi un premier stade de dégénérescence amyloïde, mais cela à un très faible degré.

De l'ensemble de ces expériences, tirer des conclusions nous semblerait téméraire, car, nous le répétons sans crainte, elles sont encore trop incomplètes.

Néanmoins, si elles confirment des faits déjà acquis, elles montrent de plus la dissociation qu'il faut établir entre les effets de l'infection tuberculeuse primaire et ceux des infections microbiennes secondaires, signalés en partie par la clinique, mais confirmés ici en partie par l'expérimentation.

Sur la toxicité des substances solubles élaborées dans le poumon humain tuberculeux.

Par le Dr J. Courmont, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chef adjoint des travaux de médecine expérimentale et comparée.

Le phtisique meurt le plus souvent de la destruction de ses poumons, de la diminution progressive du champ de l'hématose; il

meurt quelquefois avant cette période, à un moment où ses poumons peuvent encore suffire à leur tâche, il meurt alors *intoxiqué*.

Les produits solubles fabriqués par les bacilles de Koch, par les microbes pyogènes des cavernes, les toxines qui ne peuvent s'exhaler ou se détruire par les poumons, celles que les reins le plus souvent malades ne laissent pas s'échapper par les urines, sont les principaux facteurs de cette intoxication.

Il nous a paru intéressant de rechercher la toxicité des substances solubles que peut contenir un poumon humain arrivé à la 3e période de la phtisie.

Voici notre dispositif expérimental. Une masse pulmonaire complètement infiltrée, contenant des cavernes, est finement hachée et passée à la presse. On obtient ainsi une bouillie purulente qu'on additionne de deux fois son volume d'eau tiède. Dans un cas, nous n'avons laissé la bouillie en contact avec l'eau que pendant quelques instants; dans l'autre, nous l'avons laissée pendant 24 heures dans une glacière. Le liquide obtenu est filtré au filtre Chamberland et employé de suite.

Un chien est préparé de façon à ce que sa pression carotidienne et sa respiration s'inscrivent pendant toute la durée de l'expérience sur le grand appareil de M. Chauveau. La température est surveillée avec soin. L'injection du liquide se fait lentement dans la jugulaire.

Exp. I. — La matière tuberculeuse est empruntée à un diabétique du service de M. Mollière qui venait de mourir en 4 mois de tuberculose pulmonaire. Ces lésions inoculées à 1 lapin et 2 cobayes produisirent chez eux une généralisation tuberculeuse typique. La bouillie pèse 250 gr.; addition de 500 gr. d'eau. Contact pendant 2 heures. Filtration au filtre Chamberland. On obtient 260 c. c. de liquide clair.

24 mars 1890. Chien de 8 kil. 630. Temp. 38°,3. 201 c. c. soit 1 c. c. par 43 gr. de poids vif sont introduits dans la jugulaire en 1 h. 1/2 environ, par fractions de 14 c. c. Les tracés ne sont guère modifiés par les premières injections ; cependant le cœur tend à s'affaiblir et à s'accélérer. Après la 4e injection, la respiration n'a subi aucune altération, la pression sanguine est normale, les battements cardiaques sont plus faibles et ont *doublé de fréquence*. La température est tombée à 37°,8. Les tracés conservent ces mêmes caractères jusqu'à la fin de l'expérience, le cœur tendant à devenir moins fréquent. La température baisse à 37°,7. On note quelques tremblements et de la salivation.

Détaché, l'animal paraît un peu affaissé, mais se remet rapidement et est sacrifié le 5 avril en excellente santé.

On le voit, la toxicité de notre liquide a été à peu près nulle, malgré la dose injectée (1 c. c. par 43 gr.). Pensant que la dissolution des substances n'avait pas eu le temps de se faire complètement, nous avons institué une seconde expérience avec un long contact de l'eau et des matières tuberculeuses.

Exp. II. — La matière tuberculeuse est empruntée aux poumons cavitaires et complètement infiltrés d'un phtisique du service du Dr Drivon. La presse livre 680 gr. d'extrait boueux auquel on ajoute 1,200 gr. d'eau. On laisse en présence à 0° pendant 24 heures. On filtre au filtre Chamberland et on obtient 223 c. c.

23 avril 1890. Chien préparé comme précédemment (11 kil. 750). Les 223 gr. sont introduits lentement dans la jugulaire par fractions de 14 c. c. en 1 h. 1/4 environ, soit 1 c. c. par 52 gr. de poids vif. Aucun symptôme appréciable aux tracés ne se produit, sauf un léger affaiblissement du cœur avec augmentation de fréquence des battements. La température se maintient avec une légère tendance à l'abaissement. En un mot ce chien est moins influencé par les toxines que celui de la première expérience.

Détaché, il paraît se très bien porter. Sacrifié le 20 mai en excelleute santé.

En un mot, nos expériences sur le chien ne nous ont décelé aucune propriété toxique appréciable des substances solubles élaborées dans le poumon humain tuberculeux.

Sur les degrés de la virulence du lupus.

Par le professeur Arloing et le Dr Courmont, agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

En se basant sur l'expérimentation, l'un de nous a démontré, dans des communications successives, que les tuberculoses chirurgicales (tuberculoses osseuses et articulaires et certains engorgements ganglionnaires), relevaient d'un virus tuberculeux plus ou moins atténué.

On se rappelle probablement le parti qui fut tiré de l'organisme du cobaye et du lapin pour établir l'existence d'une gamme de virulences différentes dans ces tuberculoses localisées.

Nous avions entrepris de faire une étude analogue sur la forme

scrofulo-tuberculeuse connue sous le nom de *lupus*. Le nombre des expériences que nous avons pu mener à bien est aujourd'hui peu considérable. Nous l'accroîtrons dans la suite.

Néanmoins, et en attendant que nous donnions à notre travail toute l'ampleur qu'il comporte, nous désirons soumettre au Congrès quelques-uns de ses résultats.

Un important mémoire de notre collègue M. Leloir, communiqué au Congrès de 1891, a fixé la science sur la virulence ordinaire du lupus.

M. Leloir a inoculé plus de 200 cas de lupus. De ce nombre touffu d'expériences, l'auteur conclut que le lupus est une affection dont la nature tuberculeuse exige, pour se manifester, l'inoculation dans le péritoine, sur le cobaye, dans la chambre antérieure de l'œil, sur le lapin. La tuberculose lupique ne peut prendre sous la peau, ni chez le lapin ni chez le cobaye où prend d'ordinaire la tuberculose franche. Malgré son passage dans le péritoine du cobaye, où elle s'inocule fort bien, elle n'augmente pas de virulence, car reportée sous la peau de cet animal ou sous la peau du lapin, elle reste sans effet, même si l'on attend plusieurs mois avant de sacrifier les sujets inoculés de la 2e série.

En résumé, comme le fait observer M. Leloir à la page 680 des actes du Congrès de 1891, « non seulement le lupus ne prend ni sous l'hypoderme du lapin, ni même sous celui du cobaye, mais la tuberculose du cobaye consécutive à une inoculation de lupus (1re série) ne prend ni sous l'hypoderme du lapin, ni même sous celui du cobaye ».

Tels seraient les caractères de la virulence du lupus d'après les résultats de l'inoculation sur le cobaye et le lapin.

Cependant, M. Leloir a observé quelques exceptions à la règle générale. Ainsi, certains lupus inoculés dans le péritoine du cobaye produisent une tuberculose étendue en trois ou quatre semaines au lieu de six semaines à deux mois. Enfin, deux lupus sur 200 ont produit la tuberculisation du lapin et du cobaye par inoculation sous-cutanée.

Dans ces cas, le lupus a paru posséder la virulence ordinaire de la tuberculose et M. Leloir pense qu'une richesse anormale en bacilles lui vaut cette particularité.

Par conséquent, pour M. Leloir, le lupus est une manifestation d'un virus tuberculeux dont la virulence particulière est en raison du nombre des bacilles et non en raison d'un affaiblissement de leur activité, affaiblissement qu'il ne repousse pas cependant d'une manière systématique.

Sans méconnaître l'influence du nombre des agents virulents sur les effets d'une inoculation, nous avons soutenu que, dans la généralité des cas, les caractères des tuberculoses localisées dépendaient surtout de modifications dans l'activité des microorganismes tuberculisants.

Cette interprétation peut s'étendre au lupus, comme nous allons le voir.

Grâce à l'obligeance de M. Aubert et de M. Augagneur, chirurgiens de l'hospice de l'Antiquaille, à Lyon, nous avons pu inoculer des granulations prélevées sur quatre malades atteints de lupus.

Les inoculations ont été pratiquées d'après les indications de notre collègue de Lille, c'est-à-dire dans le péritoine du cobaye. On a consacré tantôt trois, tantôt quatre sujets à chaque expérience, afin de neutraliser en partie les risques de mort.

Dans trois expériences, les résultats furent négatifs. Quelques animaux moururent prématurément, les autres furent sacrifiés après avoir montré les signes d'une santé florissante.

Nous dirons donc que l'inoculation péritonéale d'une quantité aussi abondante que possible de produits lupiques n'est pas toujours suivie de tuberculisation. L'organisme du cobaye oppose une résistance parfois victorieuse au virus contenu dans le lupus.

Au contraire, dans une expérience sur trois cobayes inoculés dans le péritoine avec des fragments prélevés sur trois points différents d'un lupus de la face, nous avons obtenu la tuberculisation magnifique et généralisée d'un sujet. L'inoculation avait été faite le 5 janvier et la mort du cobaye tuberculisé est survenue naturellement le 18 avril 1893.

Comme nous devons nous appesantir sur les suites de cette expérience, nous présenterons d'abord un résumé de l'observation de la malade qui a fourni les produits inoculés; nous le devons à M. Augagneur.

Observation sur un cas de lupus.

Claudine R..., âgée de 10 ans, entre à l'Antiquaille, salle Sainte-Croix, nº 48, service de M. Augagneur, le 9 mai 1892.

Cette enfant habite la campagne et semble jouir d'un état général assez bon. Sa famille a présenté plusieurs cas de tuberculose. Deux de ses sœurs sont mortes tuberculeuses, l'une avec des ostéites multiples, l'autre de phtisie pulmonaire.

Elle-même a toujours eu une santé convenable. L'affection pour laquelle elle entre à l'hôpital a commencé il y a six ans.

Disons immédiatement qu'on ne trouve aucune lésion des viscères.

La malade porte sur le visage, à la partie inférieure, une lésion constituée par une vaste plaque croûteuse commençant à gauche au niveau de l'aile du nez, rasant la commissure labiale, descendant sur la région sus-hyoïdienne et remontant à droite jusqu'à l'angle des lèvres. Dans le sens antéro-postérieur, les parties malades vont de la limite de la lèvre inférieure à la partie supérieure du cartilage thyroïde.

Une croûte grise, épaisse, tachée en brun sur certains points, très adhérente, couvre le tout. Çà et là, sur les bords, la croûte décollée laisse apercevoir une surface rouge, humide, ulcérée, sécrétant une sérosité purulente qui se dessèche bien vite au contact de l'air.

En dehors de la plaque principale se voient quelques lésions satellites soit tuberculeuses soit ulcéreuses. En enlevant la croûte, on constate qu'elle repose sur une surface uniformément rouge et sanieuse, mais sur laquelle cependant les lésions ne sont pas uniformes. Çà et là se voient les ulcérations peu profondes, évidemment développées à la place de tubercules préexistants. Dans leurs intervalles, la peau paraît exulcérée peu profondément par une sorte de macération due à la sanie sécrétée par les ulcérations voisines et retenue par la croûte.

Les ganglions de la région sous-maxillaire et sus-hyoïdienne sont tuméfiés, mais peu douloureux.

Diagnostic. — Lupus ulcéreux de la partie inférieure de la face. Le traitement institué immédiatement consiste dans des applications de caoutchouc destinées à faire tomber l'enduit crustacé et dans des pansements avec la vaseline boriquée.

Quinze jours après, conformément à ce qui se passe dans ces cas de lupus ulcéreux, où l'ulcération n'est pas spécifique, mais due à une infection pyogénique banale surajoutée à l'infection tuberculeuse (1), la croûte avait disparu et le mal était réduit à ses caractères véritables, c'est-à-dire avait pris l'aspect d'un lupus tuberculeux.

Depuis lors, des scarifications au galvano-cautère ont peu à peu amené la guérison.

Aujourd'hui, 25 juillet 1892, la surface malade est transformée en une cicatrice souple, gaufrée, sur laquelle se voient encore quelques nodules tuberculeux rouge pâle, très durs, comme fibreux. Les ganglions ont à peu près disparu.

Les fragments employés pour les expériences ont été prélevés sur la partie gauche de la plaque, alors que la cicatrisation se prononçait déjà sur certains points. Ils ont été pris partie sur un tubercule très net et partie sur une région en voie de cicatrisation.

Pas plus qu'à son entrée, l'enfant ne présente de signes de tuberculose pulmonaire.

M. Augagneur indique dans l'observation que les fragments de

(1) AUGAGNEUR. Sur le traitement et la nature du lupus ulcéreux. *Province médicale*, 29 novembre 1890.

lupus destinés aux inoculations ont été prélevés dans trois points différents dont deux étaient en voie de guérison. Or, il est remarquable qu'un seul cobaye est devenu tuberculeux et ce cobaye est celui qui avait reçu une granulation lupique rouge et saillante.

Toute la surface d'un lupus soumis au traitement ne jouit donc pas d'une égale virulence, ni partout d'une virulence capable de tuberculiser le cobaye par la voie péritonéale.

Dans le cas présent, là où existait le virus on l'a trouvé avec un degré d'activité très grand, car les lésions tuberculeuses ont envahi tous les viscères et se sont présentées avec une confluence digne d'une tuberculose franche très virulente.

La partie la plus intéressante de cette expérience est le résultat des inoculations de la deuxième série dans laquelle les produits tuberculeux du premier cobaye furent inoculés dans l'hypoderme de quatre cobayes et de quatre lapins.

Avec les lésions tuberculeuses pulmonaires du cobaye, on prépare une pulpe d'où l'on extrait une sérosité que l'on insère à la dose de deux gouttes sous la peau de la cuisse des cobayes et de quatre gouttes dans le même point sur les lapins.

Tous ces animaux sans exception contractèrent la tuberculose. L'accident local fut très développé chez les cobayes. Quant aux lésions viscérales, elles furent formidables et marchèrent avec autant de rapidité chez les lapins que chez les cobayes; car ces deux sortes d'animaux abandonnés à eux-mêmes succombèrent, en alternant irrégulièrement, du 15 mai au 5 juillet.

Voilà donc un lupus qui non seulement présenta d'emblée une virulence plus que moyenne, mais, de plus, acquit par son passage dans le péritoine du cobaye la virulence suffisante pour tuberculiser lapins et cobayes par la voie sous-cutanée.

Faut-il attribuer cette activité plus grande qu'à l'ordinaire à l'abondance des bacilles ?

Assurément non, car dans les lésions humaines, de même que dans les lésions expérimentales de la première et de la deuxième série, les bacilles étaient très rares.

En cette occurrence, il est donc logique de l'attribuer à une modification de la virulence.

On remarquera que si la jeune malade qui a fourni la matière infectante ne présente pas trace de tuberculose viscérale, elle est issue d'une famille où la tuberculose a fait plusieurs victimes.

Pour nous, cette jeune fille représente, dans la série des lupus, ces malades atteints de tuberculoses chirurgicales, osseuses, arti-

culaires ou ganglionnaires, dont les produits infectent les lapins par l'hypoderme, d'emblée ou après un passage à travers le cobaye; elle est désignée pour présenter un jour ou l'autre une extension de la tuberculose aux viscères ou aux séreuses.

Nous concluons donc en disant que les lupus ne font pas exception à la variété que l'un de nous a reconnue dans la virulence des tuberculoses locales, et en souhaitant que les dermatologistes veuillent bien fixer leur attention sur ce point.

A propos des degrés de la virulence du lupus vulgaire.

Par M. H. Leloir, professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Ainsi que je l'ai démontré depuis 1882, et ainsi qu'on pourra le trouver exposé en détail aux pages 237, 238, 239, 242, 260, 263, 264, 266, 268 de mon *Traité de la scrofulo-tuberculose*, on sait que les différentes formes, variétés et sous-variétés du lupus vulgaire ne présentent pas toujours les mêmes degrés de virulence. La virulence tuberculeuse des lupomes est très variable suivant les cas, et ces degrés de virulence, je les ai pu constater en me basant sur la recherche du nombre de bacilles tuberculeux et sur les *inoculations expérimentales.*

En ce qui concerne celles-ci, la tuberculisation plus ou moins rapide de l'animal suivant les différents cas, la nécessité d'inoculer une plus ou moins grosse parcelle de lupome, l'excessive rareté des inoculations positives, lorsque les lupomes ne sont pas inoculés dans un milieu approprié (péritoine du cobaye, œil du lapin, méthode hypodermo-épiploïque chez le cobaye) *ont démontré surabondamment que les degrés de virulence du lupus sont variables.*

Il existe en quelque sorte une transition insensible entre les variétés les moins virulentes du lupus et les variétés virulentes de la tuberculose cutanée.

Je suis donc fort honoré de voir mes recherches sur ce sujet confirmées par des savants aussi éminents que MM. Arloing et Courmont.

Mais, que devient dans ces conditions la distinction que M. Arloing a voulu établir entre la scrofule et la tuberculose? S'il en était encore besoin, après les discussions qui ont eu lieu

sur ce sujet dans les précédents Congrès de la tuberculose, et après les travaux que j'ai publiés sur la question, la très importante communication de MM. Arloing et Courmont suffirait à elle seule *pour montrer que cette distinction est impossible.*

Non, ni au point de vue clinique, ni au point de vue bactériologique, ni au point de vue expérimental, il n'existe de limite tranchée entre la scrofulo-tuberculose tégumentaire et la tuberculose dite franche du tégument.

Il n'y a que des variétés de la tuberculose tégumentaire, variétés plus ou moins virulentes, mais en somme il s'agit toujours de tuberculoses tégumentaires.

Et dans ces variétés mêmes, basées sur l'aspect clinique, l'on pourra encore constater des degrés dans la virulence.

D'ailleurs, comme je l'ai écrit à la page 18 de mon Traité de la scrofulo-tuberculose, *si dans ses types classiques, le lupus vulgaire présente des caractères particuliers qui en font une affection autonome, dans certaines de ses variétés anormales, atypiques, il se rapproche tellement au point de vue clinique des autres tuberculoses tégumentaires, qu'il est difficile de nier les étroites relations qui existent entre celles-ci et le lupus.*

C'est ainsi que le *lupus tuberculo-gommeux* dans ses différentes variétés nous amène insensiblement à la gomme scrofulo-tuberculeuse.

C'est ainsi que le *lupus papillomateux*, le *lupus scléreux* dans certaines de leurs variétés, ne peuvent être distingués de certaines tuberculoses par inoculation externe (tubercule anatomique, tuberculosis verrucosa cutis).

C'est ainsi que l'on voit même, exceptionnellement il est vrai, *certains lupus ulcéreux riches en bacilles*, présenter la plus grande analogie avec la tuberculose ulcéreuse franche du tégument. D'autre part, l'on voit quelquefois la tuberculose franche de la peau et des muqueuses singer au plus haut degré le lupus.

Dans ces cas, toute distinction est réellement impossible, comme l'a bien montré Michelson pour le lupus des muqueuses.

L'on voit souvent coïncider chez le même sujet, soit comme complications successives, soit simultanément (ce qui est plus rare) les différentes variétés de la tuberculose tégumentaire : le lupus vulgaire classique exedens ou non exedens, le lupus scléreux, papillomateux dans ses variétés atypiques, les gommes scrofulo-tuberculeuses avec leurs complications (lymphangites, adéno-

pathies tuberculeuses), voire même la tuberculose franche du tégument.

Le lupus peut dériver des autres tuberculoses, non seulement des autres tuberculoses cutanées et en particulier des gommes scrofulo-tuberculeuses, mais encore d'autres foyers tuberculeux plus profonds (gommes scrofulo-tuberculeuses profondes, tuberculose ganglionnaire, lésions osseuses et articulaires). Le lupus peut même avoir pour origine une tuberculose viscérale, soit que le bacille inoculé provienne du sujet lui-même, soit qu'il provienne d'un autre malade.

Le lupus enfin peut être déterminé par l'inoculation de la tuberculose des animaux, comme je l'ai montré en 1888 au Congrès de la tuberculose et comme l'a écrit ultérieurement Jadassohn.

Réciproquement, le lupus peut aboutir aux autres variétés de la tuberculose tégumentaire, il peut être l'origine des lésions tuberculeuses profondes (gommes scrofulo-tuberculeuses, lymphangites et adénites tuberculeuses, lésions osseuses et articulaires) ; il peut aboutir à l'infection viscérale et générale du sujet.

Au point de vue de l'histologie cellulaire, il est réellement impossible d'établir une distinction radicale entre le lupome et le tuberculome. malgré les travaux de Baumgarten et de Grancher.

Au point de vue bactériologique, l'élément spécifique, le bacille de Koch existe dans le lupome comme dans le tuberculome, il est seulement beaucoup moins abondant dans le lupome. *Dans certaines variétés atypiques* et rares du lupus, ce bacille est cependant quelquefois très abondant.

Au point de vue expérimental, je crois avoir établi d'une façon absolue, depuis 1883, que le lupus, inoculé dans de bonnes conditions expérimentales, reproduit toujours la tuberculose.

Les résultats en apparence contradictoires qui ont été publiés dépendaient d'un défaut de technique. *Si l'on a cru pouvoir espérer un moment, en 1888, que M. Arloing* avait trouvé le moyen de distinguer la scrofule de la tuberculose par les inoculations expérimentales, en disant que les produits scrofuleux prennent seulement chez le cobaye, tandis que les produits tuberculeux francs prennent chez le lapin et le cobaye, l'on a été obligé d'abandonner bientôt cette opinion , pour le lupus tout au moins.

Ce que j'avais écrit en 1882, répété et développé ultérieure-

ment, à savoir que ces différences n'existent pas en ce qui concerne le lupus, *que le lupus, inoculé dans un milieu approprié et dans de bonnes conditions de technique expérimentale*, reproduit toujours la tuberculose, n'a pu être ébranlé.

White, de Renzi, Nocard, etc., sont venus successivement confirmer mon opinion à laquelle M. Arloing a fini par se rallier, en ce qui concerne le lupus, au Congrès de la tuberculose en 1891.

Il en est des scrofulo-tuberculomes comme des tuberculomes; les milieux dans lesquels on les inocule, la technique que l'on emploie, sont d'une importance majeure, au point de vue de la compréhension des résultats obtenus, comme je l'ai montré en 1882 pour le lupus, et ultérieurement pour les produits scrofulo-tuberculeux, et comme l'a montré Charrin en 1889 pour les produits tuberculeux francs.

Le lupus rentre donc dans le cadre des tuberculoses tégumentaires dont il constitue le type le plus fréquent et le plus important.

La communication de MM. Arloing et Courmont est très importante, mais son importance augmentera beaucoup aux yeux des dermatologistes, si MM. Arloing et Courmont nous donnent des détails sur l'observation clinique, sur le résultat des examens histologiques des lupomes, sur les résultats obtenus en inoculant comparativement les lupomes chez les cobayes et les lapins, et en pratiquant ces inoculations dans les différents milieux de culture animale (inoculation intra-péritonéale, hypodermique ; inoculation d'après ma méthode dermo-épiploïque, inoculation dans la chambre antérieure de l'œil).

Le lait des vaches tuberculeuses.

Par le Dr Legay (de Lille).

L'ébullition du lait, telle qu'elle est pratiquée dans les ménages, détruit-elle toujours le bacille tuberculeux?

L'expérience suivante semble démontrer que dans certaines conditions de la pratique usuelle de l'ébullition le bacille tuberculeux peut n'être pas détruit dans le lait.

Deux cents grammes de lait de chèvre aseptiquement recueillis dans une casserole flambée sont ensemencés de matières tuberculeuses

séchées et pulvérisées provenant d'un poumon de singe que nous avons autopsié.

Deux lapins, A et B, sont inoculés avec ce lait. Le premier, A, reçoit à la paroi ventrale une injection sous-cutanée de 1 c. c. de lait refroidi.

Le second, B, reçoit à la même région la même dose d'eau distillée dans laquelle sont délayées les parties du lait restées attachées à la paroi du vase après la montée du lait.

L'ébullition a été faite dans une casserole épaisse de grès, dont la matière est mauvaise conductrice et présente une surface d'évaporation relativement large.

Cinq expériences précédentes, où les vases employés étaient en tôle émaillée, en terre très mince, ou en cuivre étamé, sont restées sans résultat.

Celle-ci (la sixième, 12 mai 1893) nous a valu une inoculation positive du lapin B. L'eau distillée délayée avec des matières adhérentes à la paroi du vase après la montée du lait donne lieu à un abcès, au point injecté. L'ouverture de l'abcès, pratiquée le 20 juillet, nous a permis de constater microscopiquement l'existence de bacilles tuberculeux bien évidents.

Nous ne décrivons pas l'évolution de l'abcès, qui n'a présenté dans sa marche aucun phénomène bien particulier.

Disons toutefois, fait important, que la tuberculose est restée locale et que l'examen des autres organes n'a révélé nulle part la présence de lésions tuberculeuses.

On pourra peut-être objecter que si le bacille tuberculeux, au lieu de provenir de matières tuberculeuses finement pulvérisées, comme c'est le cas dans notre expérience, avait été dans les conditions où il se trouve dans du lait de vaches tuberculeuses, nous n'aurions pas eu d'inoculation positive.

Le fait n'était pas moins intéressant à signaler, puisque les germes tuberculeux contenus dans le lait peuvent avoir une autre origine que la tuberculose de l'animal qui a produit le lait.

De plus, dans un vase mauvais conducteur, le lait, qu'on met bouillir à l'air libre, diminuant de volume par évaporation des couches supérieures, subit une sorte de retrait qui laissera, contre la paroi, du lait desséché qui n'atteindra pas la température nécessaire à la destruction des bacilles tuberculeux. Or cette évaporation, que nous avons étudiée dans un travail antérieur, est considérable et elle débute nécessairement avant que le lait ne soit parvenu à la température de destruction du bacille tuberculeux.

Le lait peut donc abandonner le long de la paroi du vase, où on l'a introduit pour l'ébullition, des couches de lait desséché qui ne sont pas atteintes par la température nécessaire à la destruction du bacille tuberculeux, et celui-ci pourra y être conservé avec un certain degré de virulence, ainsi que le démontre l'inoculation positive rapportée plus haut.

Ces parties desséchées n'étant généralement pas employées à la consommation, notre observation est peut-être plus curieuse qu'importante au point de vue de l'hygiène.

Nous avons cependant tenu à la signaler, et à comparer les résultats de l'ébullition à ceux de la pasteurisation au point de vue de la persistance du bacille tuberculeux.

L'appareil de pasteurisation du lait que nous avons employé est celui que nous avons imaginé, et décrit dans le *Bulletin médical du Nord* (1892).

Le lait, introduit à la température ordinaire (15°) dans un flacon jusqu'à la naissance du goulot, vient marquer lui-même sa température de pasteurisation (75°) en affleurant à un trait marqué 75, expérimentalement déterminé en employant le lait comme liquide thermométrique.

Dans huit expériences, faites dans les mêmes conditions que celle que nous avons relatée, nos inoculations sont toujours restées négatives.

Le lait a été maintenu pendant dix minutes à la température de 75°.

Les injections ont été faites avec un centimètre cube de lait, sous la peau de la paroi ventrale du lapin.

Conclusions. — L'ébullition, dans les conditions où elle est pratiquée ordinairement dans les ménages, peut être insuffisante pour supprimer du lait le bacille tuberculeux.

Les vases destinés à l'ébullition du lait devront être d'une matière bonne conductrice de la chaleur.

La pasteurisation à 75°, pendant dix minutes, assure la destruction du bacille tuberculeux. Elle devra être préférée à l'ébullition, non seulement à ce titre, mais encore parce qu'elle n'altère pas le goût, les qualités physiques et la valeur nutritive du lait.

M. Nocard. — Je demande à présenter deux brèves observations.

1° M. Legay dit avec raison qu'au moment où le lait *monte*, sa température est insuffisante pour détruire le bacille de Koch; mais toutes les ménagères qui font bouillir leur lait pour l'empê-

cher de *tourner*, savent fort bien que le lait *monte*, avant de *bouillir*, et que, pour obtenir l'ébullition véritable il faut briser la croûte de caséine solidifiée qui recouvre le liquide et laisser le lait sur le feu jusqu'à l'apparition de gros *bouillons*. Le lait *monte* entre 75° et 80°; il *bout* à 101°, ou un peu au-dessus de 100°.

2° Pour étudier l'action de la température sur le bacille tuberculeux, M. Legay a délayé dans le lait des crachats desséchés ; or, on sait que la dessiccation augmente la résistance de la plupart des microbes et notamment celle du bacille de Koch. Il faut une ébullition prolongée pour détruire la virulence de crachats tuberculeux desséchés; au contraire, les bacilles que renferme le lait tuberculeux sont toujours tués quand le lait a été exposé pendant 5 minutes à la température de 85° (Bang).

Ces deux causes d'erreur expliquent les résultats défavorables obtenus par notre collègue.

En réalité, il suffit de faire bouillir le lait à l'air libre pour détruire à coup sûr les germes tuberculeux qu'il pouvait contenir.

La sclérose pulmonaire consécutive aux inhalations de poussières de kaolin.

Par le Dr Prosper Lemaistre, professeur à l'École de médecine de Limoges.

J'ai pensé que le Congrès de la tuberculose serait heureux de connaître les efforts qu'on fait dans la province pour combattre ce triste fléau de l'humanité, et j'espérais vous communiquer quelque chose d'intéressant à cet égard. Malheureusement, plus je creuse la question et plus son horizon devient vaste.

Ce matin encore, j'étais convaincu que la sclérose était réfractaire à la tuberculose et le soir, après une autopsie d'un broyeur de couleurs, je suis obligé d'admettre, et encore jusqu'à plus ample informé, qu'il doit exister deux sortes de sclérose du poumon, l'une qui se produit par suite de l'évolution du tubercule et où l'on trouve le tissu scléreux parsemé de tubercules, l'autre, produite par le kaolin et le charbon chez nos ouvriers en porcelaine, où l'on ne voit pas trace de produit spécifique, ce que j'ai vu dans 9 observations sur 11 (1).

(1) Voir pour le travail *in extenso* de M. P. Lemaistre : Le *Limousin médical*

Je ne puis donc vous adresser aujourd'hui que des conclusions très aléatoires.

1° Il existe chez nos ouvriers en porcelaine (et très certainement ailleurs) de Limoges, une affection très fréquente qui n'est autre que la chalicose anthracosique produite par la poussière de kaolin et de charbon.

2° Nous la croyons réfractaire à la tuberculose.

3° Elle est longue à se produire, car elle n'était pas encore évidente chez des pigeons ayant séjourné six mois dans des fabriques (Détroye, micrographe, n'a encore constaté chez eux que de la pneumonie interstitielle produite par le kaolin et le charbon qui ont fait irruption dans le tissu pulmonaire après avoir perforé l'endothélium).

4° Chez six malades atteints de tuberculose confirmée que nous avons crue locale, nous avons fait des inhalations de poussières de kaolin et de charbon.

Nous n'avons eu pendant huit jours, quinze jours, un mois de durée, que de l'oppression et des crachats sanguinolents, qui ont fait cesser le remède; un malade a pu sortir de l'hôpital se croyant mieux.

Voilà où j'en suis de mes expérimentations, je suis convaincu qu'il y a quelque chose à faire dans la production de la sclérose contre la tuberculose, mais c'est tout un monde que cette question; il faudra des années pour en connaître le résultat!

Note complémentaire sur la nature et le traitement de la tuberculose.

Par le Dr Antoine Cros (de Paris).

Je crois très désirable une entente commune et définitive, et non pas seulement apparente, sur les idées d'ensemble, au point de vue de la pathogénie des tuberculoses. Ces idées générales peuvent seules diriger utilement nos recherches vers une thérapeutique scientifiquement établie, où les indications seraient précisées, et

novembre 1893, p. 162. — M. le Dr Poulland, de Limoges, avait déjà attiré l'attention sur ce sujet dans une note communiquée au Congrès de la tuberculose de 1891 et intitulée : *De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers* (p. 184 des *Comptes rendus*).

où les moyens, mis en œuvre d'une facon bien consciente, pourraient acquérir une puissance plus grande, une action plus sûre, que s'ils étaient seulement conduits par des données précieuses sans doute, mais un peu insuffisantes, du pur empirisme. J'entends par ce mot d'empirisme l'expérience, comprenant l'*observation* et l'*expérimentation*, premier terme de toute investigation scientifique, mais l'expérience pure et brute, qui n'a pas encore comparé avec assez d'exactitude ses résultats multiples et parfois en apparence divergents, qui n'en a pas encore trouvé l'application en des lois physiologiques déjà connues, qui n'a pas encore pu déterminer les vrais rapports des faits entre eux, et des lois entre elles, formulées d'après ces faits, quand cela est possible. On dirait plus brièvement qu'on est encore dans la période empirique quand la *théorie* et la pratique n'ont pu se mettre complètement d'accord sur tous les points. Le mot de *théorie* est un de ceux dont nous devons le moins abuser, nous autres médecins ; nous avons une tendance trop marquée à nommer ainsi des *vues de l'esprit* pour lesquelles le mot de *conjecture* serait suffisant, si l'on pense à ce que sont les véritables théories comme on entend cette expression en physique, comme on devrait l'entendre dans toutes les sciences.

Nous sommes en présence, par exemple, de ce micro-organisme, nommé, avec trop de hâte peut-être, le *microbe de la tuberculose ;* ce bacille a-t-il pour fonction ou tout au moins pour propriété *spécifique* de produire cette évolution pathologique, ou, si l'on veut, cette évolution ainsi nommée, lorsqu'il se trouve dans certains organes de l'homme ou des animaux ? On le suppose ! Il n'y a pas là l'ombre de théorie, car nous ne savons nullement *comment*, je veux dire *par quel mécanisme*, cet être peut produire non seulement la tuberculose, mais un trouble quelconque dans le milieu organique où on le rencontre. Est-il la condition nécessaire et suffisante pour que ces troubles se produisent? Là est toute la question. Si elle était résolue par l'affirmative, faute de théorie véritable, nous aurions une bonne induction scientifique, nous serions en possession d'un fait général nullement à dédaigner. Il n'en est pas encore ainsi, force nous est de le reconnaître quoi qu'en disent ou n'en disent pas quelques-uns de nous, parlant de ces choses comme scientifiquement réglées en certains modes sur lesquels il n'y a pas à revenir.

Les faits ne nous montrent clairement qu'un rapport assez constant entre le développement de plusieurs des accidents successifs groupés sous le nom de tuberculose et la présence du bacille.

Celui-ci est-il *cause*, est-il *effet*, dans ce développement, dans quelle mesure est-il l'un ou l'autre, est-il l'un et l'autre? C'est ce qui, dans l'état actuel de la science, ne peut être nettement décidé.

Dans un travail antérieur, j'ai présenté la tuberculose comme une fin d'évolution morbide. J'ai montré quelques-uns des caractères de cette évolution où apparaissent diverses décoordinations organiques, dont chacune peut être considérée comme un état organopathique distinct, faisant souvent partie de drames pathologiques très différents de la tuberculose, et très différents aussi les uns des autres. Si les microbes de diverses espèces sont pour quelque chose ou pour beaucoup dans ces états, on y chercherait vainement les signes d'une spécificité distincte, et notamment, de la tuberculose même, que leur action combinée, en un temps donné, ne manquera pas de produire.

Ce sont là, dira-t-on, des conditions pathologiques préparant le terrain à *l'être* spécifique, cause essentielle de la maladie qui nous occupe. Explication acceptable peut-être. Suffisante? cela est douteux.

Ce microbe, ce bacille si reconnaissable, assurent les micrographes, ne se laissant colorer que par certaines matières colorantes à l'exclusion de beaucoup d'autres, etc., et que nous rencontrons si souvent, pour ne pas dire toujours, en explorant les rejets pathologiques des organes tuberculisés, d'où vient-il, et que semble-t-il être?

Ici deux conjectures, je ne dis pas théories, se partagent les préférences des savants. Pour beaucoup, actuellement les plus nombreux et non des moins célèbres, il vient des milieux terrestres que nous habitons (*circumfusa*). Pour d'autres, il vient de l'organisme même où nous le trouvons, ou d'un autre organisme analogue, élément normal de cet organisme, ayant accompli une évolution personnelle allant du microzyme aux vibrioniens, en passant par l'état bactérique ou bactéridique où nous le surprenons à une certaine période de cette évolution. En cet état, il produit de ces matières albuminoïdes toxiques, des zymases, comme les a appelées M. le professeur A. Béchamp, zymases pouvant dès lors empoisonner directement l'organisme où elles se répandent, l'exténuer peu à peu, en troubler les fonctions nécessaires à la vie, jusqu'à en triompher complètement comme par une mort progressive, et jusqu'à la mort totale. Cette opinion de M. Béchamp, déduite de belles et nombreuses expériences (sur les microzymas en général) est un peu trop laissée en oubli par tous ceux de nos confrères

qui poursuivent ardemment des études bactériologiques en naturalistes distingués, en expérimentateurs ingénieux, études dont les résultats incontestables, et en dehors de classifications diverses et pratiques, elles-mêmes discutables, ne sont pas encore très nombreux.

Les faits pouvant appuyer sérieusement la première de ces conjectures sont plus que rares, s'il en existe, car on n'a trouvé de tels organismes pathogènes nulle part, si ce n'est dans les habitations de l'homme ou des animaux ou autour de ces habitations, où l'on peut toujours soupçonner leur origine attribuable à des individus malades ou morts qui les auraient très spécialement laissés, non détruits, parmi les poussières animales, végétales ou organiques. Beaucoup des faits que nous connaissons tous, s'expliquent au contraire très bien par la seconde. Je ne citerai que l'expérience très remarquable de M. d'Arsonval dans laquelle des animaux d'une même espèce, étant enfermés en une série de boîtes communiquantes, de façon à ce que le premier seulement respire l'air extérieur, et les autres de l'air plus ou moins et de plus en plus altéré par la respiration des autres, où on ne tarde pas à constater la tuberculose chez le moins bien partagé de tous, puis, successivement, chez les autres, et dans l'ordre prévu par l'expérimentateur, allant de la dernière boîte à la première.

Un tel ensemble de causes pathogéniques est à considérer en théorie et en pratique, et n'infirme en rien d'ailleurs, bien que s'y juxtaposant, les faits de contagion ou d'inoculation, tout en complétant, en une de ses parties, le cycle expérimental.

Il n'est certes pas indifférent que nous adoptions l'une ou l'autre de ces conceptions, et il est à désirer qu'elles soient discutées à fond dans nos réunions, et non données, l'une ou l'autre, comme rigoureusement établies et comme déjà indiscutables.

Préoccupés de la première, nous chercherons invinciblement à tuer le microbe. Les faits de toutes parts nous obligent à beaucoup rabattre de cette prétention, si nous ne sommes déjà obligés d'y renoncer tout à fait. Pénétrés de la seconde, nous serons amenés à considérer le malade et toutes les conditions accessibles de sa vie *macrobienne*, comme en première ligne, et le microbe ou le mycrozyme évolué sera dès lors placé sur un plan légèrement reculé.

C'est à ce point de vue que je traiterai très brièvement quelques points théoriques et pratiques relatifs au traitement de la tuberculose, ou plutôt, et avant tout, des tuberculeux. Quelques mots d'abord sur ce qu'on nomme assez improprement les *révulsifs*.

Cette théorie ancienne, ou plutôt cette vue trop peu théorique de l'esprit, exprimée par le mot de révulsion, a pour origine l'aphorisme célèbre d'Hippocrate, « non eodem in loco, obortis laboribus. etc. » Elle en est une interprétation assez éloignée, et s'applique très peu aux faits supposés régis par elle. Les récentes recherches de M. Chéron sur les effets physiologiques et thérapeutiques des piqûres avec injections hypodermiques d'eau pure sont une importante révélation à cet égard, et dont il y aura lieu de faire la part à l'avenir en toutes les actions analogues. On y constate une hypersthénie nerveuse réflexe très lointaine. Il serait tout à fait illégitime de donner le nom de révulsion à cette action complexe et cependant, il est très physiologique de la rapprocher de celles des pointes de feu au thermocautère, si couramment mises en usage depuis la vulgarisation des excellents instruments ou appareils inventés et propagés par M. Paquelin. Elles ont l'une et l'autre une influence indéniable sur les hyperhémies périphymiques et périspéiques si favorables à l'extension de la colonie tuberculeuse. J'ai vu employer avec succès les sangsues *in loco* dans le but de combattre ces hyperhémies et j'ai préconisé, non le premier ni le seul, certes, les petits vésicatoires volants recouvrant les points de matité hyperhémique, moyen dont l'efficacité partielle n'est pas douteuse et dont les inconvénients sont presque négligeables. Ces deux moyens ont un mode d'action très différent des deux autres dont je viens de parler. En outre d'une action excito-motrice qui leur est commune avec ceux-ci, il y a quelque chose de particulier à y concevoir, d'où résultent de spéciaux avantages : c'est l'action *osmotique*, action purement physique, s'exerçant *in situ*, et produisant, en dernière analyse, une diminution de tension dans les régions envahies : cette diminution de tension n'ayant rien d'analogue ni à une révulsion, ni à une action réflexe nerveuse, mais comparable bien plutôt à l'action *résolutive* du coup de bistouri donné dans un phlegmon localisé, par exemple, où nulle suppuration ne s'est encore produite.

L'action des émétiques est à rapprocher de celle des piqûres et des pointes de feu, bien qu'on n'y songe guère. C'est aussi une action névrosténique réflexe, soit transmise à grande distance, soit, au moins pour une part, *directe* et spécifiquement effective.

Pour ce qui est des injections hypodermiques huileuses et antiseptiques, il y aurait, je crois, erreur à n'attribuer leurs bons effets qu'à une action de ce genre. Des effets spéciaux et certains, presque toujours favorables, m'ont paru en résulter dans les cas assez

nombreux qu'il m'a été donné d'observer ces dernières années. Je les ai moi-même employées, surtout quand les moyens thérapeutiques habituellement mis en œuvre par moi ne me donnaient pas tout ce que j'en attendais, et que l'état des malades demeurait stationnaire, ou semblait présenter quelque tendance à l'aggravation, soit de l'état local, soit des symptômes généraux. Je les ai vues relever l'appétit, être suivies d'un sentiment de mieux-être général, passager mais évident, d'augmentation de force et d'activité musculaire. Je les ai vues, surtout en certains cas, déterminer un accroissement d'embonpoint notable. J'ai vu un malade soumis aux injections huileuses et créosotées à hautes doses, telles que les pratiquent M. Burlureaux et quelques autres, augmenter en poids de sept kilogrammes en moins de deux mois. Bien que ce ne fût pas le seul moyen employé, il ne m'est pas possible d'attribuer ce résultat tout spécial et assez inattendu aux autres éléments de la médication. *Il a précédé de beaucoup l'amélioration locale* aujourd'hui confirmée et poussée jusqu'à une guérison qu'on peut espérer définitive.

A faibles doses, j'ai vu ces injections tenir une jeune malade squelettique, dont l'un des sommets notamment était criblé de vastes et nombreuses cavernes, dans un état stationnaire, alors que tout faisait prévoir à tout moment une fin prochaine. Depuis trois années cette jeune fille a pu résister au mal effroyable, dès le début des médications. Elle n'est pas encore morte, bien qu'un pronostic quelque peu favorable ne puisse encore être porté. Il est à remarquer que ce cas est de ceux où personne n'oserait rien espérer ni d'aucune antisepsie hypodermique, ni d'aucun autre moyen.

Mon impression, pour le moment, est que les injections à faibles doses sont utiles dans la plupart des cas, et que rares sont ceux où les doses intensives dont on connaît les dangers, si bien avoués et si loyalement décrits par M. Burlureaux, doivent être préférées. Je devais à mes collègues ces remarques, et je les ajoute à l'exposé déjà fait devant eux de ma méthode fondamentale prophylactique et curative, dont les limites de la présente note ne me permettent pas de tracer aujourd'hui même les grandes lignes, assez nettement dessinées, bien qu'en mode d'esquisse, en ma communication de 1891.

Revenons à l'examen des idées théoriques si importantes en la question présente.

Le microbe à tuer paraît se défendre victorieusement. On nous

accorde qu'il est bon de chercher à modifier son terrain vivant de culture, où nous pouvons du moins gêner, sinon empêcher tout à fait, son développement ou plutôt sa propagation. Un tel microbe, quelle que soit son origine, fait fonction de parasite. Or, si nous le comparons à des parasites incontestés, nous trouverons que, dans ces cas de vrai parasitisme, la question du terrain n'est pas si parfaitement claire : ce genre d'influence est nul pour ce qui regarde les divers sarcoptes ; bien douteux s'il s'agit du favus et de végétaux analogues ; bien obscur pour le cas du cysticerque et d'autres animaux comparables à cet état évolutif d'un tel helminthe, pour le cas de la trichine, etc... Pour débarrasser un organisme de tels hôtes — de grandes dimensions relatives il est vrai, — il faut les détruire, les tuer si c'est possible. Il ne peut être question de les atténuer, ni de traiter le terrain de culture vivant et souffrant, ni d'empêcher seulement soit le développement des individus, soit leur prolifération. C'est à y réfléchir.

Il est certain que le bacille phymique semble se comporter en diverses circonstances, à peu près de la même façon. Il y a cependant quelques différences, dont il est essentiel de tenir compte. M. Davenne n'a-t-il pas montré (de 1867 à 1869), par une expérience décisive, que si l'on prend sur le cadavre d'un mouton charbonneux, *dès que la putréfaction a commencé*, des liquides où abondent les micro-organismes, et si l'on inocule de ces liquides à un autre mouton sain, on ne communique pas à celui-ci le charbon, mais une vulgaire et beaucoup moins léthifère septicémie. La putréfaction a donc créé là un milieu changeant, le mode fonctionnel du micro-organisme pathogène charbonneux.

Donc la principale différence à considérer entre les divers cas de parasitisme porte sur les cas spéciaux aux micro-organismes pathologiques ou pathogènes plus ou moins analogues, c'est la possibilité d'enlever à ceux-ci, sans les détruire, toute action nocive et même toute action spécifique.

Qu'il me soit permis d'élever un peu et d'étendre la question. Ces micro-organismes, microbes, microzymas plus ou moins modifiés, sont pour nous tous, comme formes ou comme fonctions, des êtres vivants, plus brièvement des *êtres*. A quel signe reconnaissons-nous que tel objet est un tel être ? A un seul, c'est qu'on y constate une fonction essentielle, la *nutrition*. Le *mouvement spontané*, dont les caractères venant confirmer souvent ce premier caractère, sont pour nous reconnaissables. Mais comment déterminerons-nous l'individualité d'un être ? La solution de cette question est

beaucoup plus difficile. Nous avons, pour asseoir notre conviction, deux ordres de caractères, la configuration et le fonctionnement; je dirais, pour exprimer ma pensée en une formule générale strictement résumée, la *forme* et le *rythme*. Cela ne suffit pas, il faut encore apercevoir une certaine continuité dans l'évolution morpho-rythmique et à travers toutes les phases de cette évolution. Là est la difficulté. Il faut se faire présent à l'esprit ce fait universel : la forme de tout être est changeante suivant certaines lois encore presque absolument impénétrées, et le rythme également. Qui pourrait reconnaître dans sa larve ce que sera le papillon, et quel sens a, pour désigner cette chenille privée d'ailes quelconques et de spéciale beauté, ce nom générique de *lépidoptère* imposé à l'être en question par les naturalistes? Savons-nous bien ce que nous disons, lorsque, reconnaissant sous le microscope un objet à mouvement spontané ou à figure très vaguement animale ou végétale, nous donnons à cette vision d'un état probablement transitoire d'un être, ce nom si bénévolement accepté de *microbe?* Il faut remarquer à cette occasion que dans le tubercule cru on ne trouve point de bacille, mais seulement des granulations moléculaires, et qu'il en est de même des tubercules à l'état de régression crétacée, dont le contenu peut fort bien servir à inoculer à des cobayes ou à des lapins une tuberculose mortelle. On ne trouve les bacilles que dans les crachats ou dans les cultures, parfois dans le pus de lésions closes. M. Béchamp, lui qu'on cite encore si rarement et qu'on daigne trop peu discuter, découvrit il y a de longues années déjà (en 1865) le microzyma, appelé un instant *microcyte*, que je me permettrai d'appeler *microzyme*. Tout le monde avant lui, sous le nom de *granulation moléculaire*, avait rencontré ce *microzyme*, dans tous les tissus, dans toutes les glandes, dans les divers liquides de l'organisme, mais sans le reconnaître, sans lui attribuer de fonctions ni aucune espèce d'importance physiologique. M. Béchamp détermine l'action chimique d'un certain groupe de ces êtres sur le sucre de canne, action d'ordre nutritif exprimée par l'inversion du plan de polarisation de droite à gauche. Il les rapproche de ces éléments plus hautement évolués, produisant par leur fonctionnement personnel de nutrition ce qu'on avait nommé *fermentation* au temps ou l'élévation de température avait paru le fait caractéristique de ce phénomène d'ordre biologique. Il en découvre dans toutes sortes de poussières organiques de provenance animale ou végétale, il en trouve dans la craie et dans plusieurs roches calcaires, résidu encore

vivant des existences paléontologiques. Il parvient à les isoler, il suit pas à pas leurs transformations en globules doubles ou triples (diplocoques et triplocoques), en chaînettes, en bactéridies, en leptothrix, enfin en vibrioniens d'aspects les plus divers. Il montre leur fonctionnement normal spécifique, nécessités primaires et constantes de la vie, variant en chaque tissu, en chaque organe. Il étudie les zymases ou ferments solubles, produits de leur action spécifique en tel ou tel cas donné. Il les accompagne enfin en leur forme dernière où, demeurés vivants après la mort de l'être organisé supérieur dont ils ont fait partie comme éléments essentiels, et à l'état vibrionien, ayant alors pour fonction suprême, en achevant leur évolution, de rendre aux milieux naturels les éléments chimiques ainsi décomposés et simplifiés des tissus, pour à leur tour non pas mourir, mais régresser à leur forme première de globules clos, composés d'un centre plus ou moins liquide et d'une enveloppe ténue, élastique et transparente, en un mot à leur forme de simple microzyme initial pouvant servir à la constitution d'autres êtres. Il faut noter ici que les microzymes évolués pathogènes appartiennent *tous* à la classe des vibrioniens.

Ceci n'est pas une théorie, mais une induction expérimentale établie sur des faits nombreux, patiemment, longuement, soigneusement observés. Si elle est fausse en totalité ou en partie, il faut qu'on le démontre par l'exposé de faits nettement rectificatifs. Si la critique y découvre quelque impossibilité, elle doit le dire et ne point se laisser accuser de la fameuse conspiration du silence, la plus néfaste et aussi la plus lâche des conspirations.

Si le microbe, lorsqu'il habite la trame profonde des tissus vivants, ne peut être tué, examinons si le microzyme, plus difficile encore à détruire, ne pourrait pas, à l'aide de certains moyens, être arrêté dans sa dangereuse évolution, obligé de rétrograder vers son état primitif, et rendu par là à son fonctionnement utile, son action pathologique ou pathogène étant abolie.

Cela est possible ; des faits nombreux le prouvent. Et pour que ce résultat soit obtenu, il suffit de modifications qui sembleraient insignifiantes des milieux où il vit. Des proportions presque infinitésimales de certaines substances actives suffisent pour obtenir ces modifications. Pour ce qui regarde la tuberculose, cette corrélation est déjà prouvée. Telles sont les préparations arsenicales, stibiées, quiniques et les divers groupes de ces puissants composés dits pour cette raison *antiseptiques* et tous remarquables par des compositions chimiques souvent analogues en quelques conditions

ou dérivées les unes des autres, dont plusieurs s'accusent par d'intenses qualités aromatiques.

Tous les agents thérapeutiques dont l'efficacité au moins partielle a été démontrée contre les diverses phases et les divers éléments organopathiques précédant ou accompagnant l'évolution de la tuberculose, sont dans le même cas ; et, en premier lieu, il faut placer l'action heureuse de l'air pur et les autres influences des milieux naturels. Tous ces moyens ont pour effet de ramener dans les organismes souffrants les rythmes fonctionnels normaux de la vie. Ils agissent les uns et les autres sur tel ou tel ordre de fonctions, et sur tel ou tel groupe de microzymes, mais leurs effets ne s'arrêtent jamais à cette rectification partielle, car celle-ci, transmise de proche en proche ou par le jeu des courants réflexes, en entraîne beaucoup d'autres que n'atteint pas directement la spécificité de l'agent mis en œuvre.

Je crois l'avoir prouvé en d'autres écrits, ce qui se nomme dans tous les idiomes humains une *influence* peut être exprimé avec une exactitude plus profonde par les mots *action rythmique*, ou si l'on veut *dynamo-rythmique;* et tout ce qui est structuré, tout ce qui est morphique, n'agit sur l'être vivant que par une transmutation (que j'ai fait apercevoir comme universelle) en quelque manifestation actuelle de *rythme*.

Mais où tend cette métaphysique? A établir tout au moins l'ébauche d'une théorie, d'une vraie *théorie* cette fois, applicable au sujet important et douloureux qui nous occupe et à la thérapeutique en général.

Un rythme peut être *provoqué*, *accéléré*, *ralenti*, *modifié*, *changé*, et même en certains cas *effacé* par un autre rythme. Il n'y a pas de rythme sans force. Le rythme étant la manière d'être de tout mouvement dans la nature, il faut donc tenir compte de la quantité de forces vives (les physiciens disent aujourd'hui d'énergie) en chaque élément, et dans l'ensemble d'un phénomène donné; mais, dans tous les faits bien étudiés jusqu'ici, les qualités rythmiques sont d'une importance bien plus grande que les intensités dynamiques.

On comprend, dès lors, que les rythmes normaux des éléments constitutifs des êtres et notamment des microzymes, puissent être altérés par les conditions pathogéniques générales des milieux, par les multiples défectuosités fonctionnelles possibles dans le cours d'une vie, sans parler des actions déjà subies par les ancêtres et transmises héréditairement aux vivants. On comprend comment

peuvent se produire, en dehors de tout parasitisme admissible en d'autres cas, des fonctionnements pathologiques, dans un organisme, sous forme d'évolution des plus petits éléments de cet organisme, jusqu'à des formes nocives capables d'être transportées avec leurs qualités dites virulentes, en un mot comment peuvent naître des *virus*.

Cette théorie ne s'adapte-t-elle pas à tout ce que nous savons de la tuberculose? Rien n'est facile à concevoir comme la transmission d'un rythme. Un seul point de contact pendant une durée donnée suffit à une telle transmission. L'effet peut en être passager et paraître nul, c'est le cas le plus général. Il peut être persistant sur l'objet ainsi affecté. Avec une force vive considérable et un temps suffisant, il peut être destructeur. C'est ainsi que tant de substances, toxiques à haute dose, sont à des doses convenables des médicaments utiles, et dans cette mesure parfaitement inoffensifs. L'observation et l'expérience peuvent seules indiquer quelles actions sont indifférentes, même lorsque des proportions de force vive mises en jeu sont considérables, quelles actions sont nuisibles en changeant ou en arrêtant les rythmes fonctionnels normaux et nécessaires, quelles enfin peuvent gêner, arrêter ou atténuer les évolutions et les rythmes pathologiques. A ce point de vue, nous sommes déjà passablement armés contre la tuberculose. La prophylaxie en est à peu près assurée, et sa guérison peut être obtenue dans l'immense majorité des cas où les lésions locales n'ont pas encore envahi de trop grandes étendues d'un organe essentiel. Les progrès, pour ce qui regarde les cas rebelles à nos moyens actuels, ne cesseront plus de s'accomplir. Mais il y faut l'examen attentif du malade, l'exploration précise de ses organes internes, et par conséquent l'application exacte de l'organographie plessimétrique encore beaucoup trop négligée en dépit de mes opiniâtres efforts. Là résident en effet les plus importantes indications de l'ensemble corrélatif de la phase et du moment, non seulement quant aux conditions locales, mais aussi quant aux manifestations si nettes, dans les grands viscères, des distributions fonctionnelles.

Sur ceci, je ne puis insister davantage et je regrette de ne pouvoir illustrer d'exemples expérimentaux ces conceptions très abstraites en cette exposition qui doit être brève.

Un mot encore sur un ordre de recherches très en faveur aujourd'hui, où l'on pense trouver la prophylaxie et même le traitement de beaucoup d'affections virulentes, au moyen de l'infection même, plus ou moins atténuée, d'un organisme par les virus contre

lesquels il s'agit de le prévenir, et où on prétend par là soit le détruire, soit rendre son développement impossible, lorsque se fait une contamination nouvelle. Je prie les très honorables savants qui poursuivent de telles études, ardues, longues et pénibles, d'agréer l'expression de mon profond respect et de ma vive admiration, pour leur indomptable persévérance, pour le courage invincible avec lequel ils poursuivent leurs efforts. Je ne leur dissimulerai pas cependant l'épouvante où me plonge la confiance extrême qu'ils montrent en l'efficacité dernière et définitive de leurs travaux. Assez de déboires amers affrontés et subis par plusieurs d'entre eux justifieraient pleinement cette épouvante. Il y faut ajouter l'impossibilité absolue où je me vois d'analyser théoriquement leurs conceptions. Introduisant dans un organisme ces zymases terribles, ces ferments solubles ou même les bacilles, bactéries ou vibrions pathogènes eux-mêmes, que peuvent-ils obtenir, si ce n'est l'éclosion inévitable à telle dose donnée, et quel que soit le terrain où ils répandent la funèbre semence, de la maladie qu'ils prétendent prévenir ou guérir. Dans tous les faits dont le récit a frappé mes oreilles, ou est passé sous mon regard, je n'ai vu qu'une chose pouvant illusionner, c'est une *mithridatation* ou *mithridatisation* de l'être, analogue à celle qu'on peut établir pour l'arsenic et les drogues narcotiques, mithridatation dont la durée est problématique et dont la mesure sera toujours incertaine.

Et que penser des injections de tuberculine aux animaux bovins ou autres pour établir le diagnostic, basé sur la loi prétendue démontrée, de la réaction dite caractéristique? N'est-il pas à craindre, trouvant à l'autopsie quelque petit ganglion tuberculisé chez les bêtes ayant présenté cette réaction, que cette lésion soit toute récente et causée par l'inoculation elle-même; n'est-il pas à craindre aussi que chez les animaux qui n'ont pas manifesté de réaction zymatique immédiate, le poison ne soit pas toujours vaincu par l'organisme sain, et qu'il n'y ait pas laissé comme le germe d'une tuberculisation ultérieure à incubation de plus ou moins longue durée?

Tels sont les points sur lesquels je désire être rassuré; si tout le monde ne partage pas mes craintes, je ne crois pas être le seul à les concevoir. Je termine enfin cette note déjà longue, où j'avais à cœur d'exprimer des critiques honnêtes qui seront accueillies par les savants désintéressés, et quelques idées générales, dignes au moins d'être discutées. J'espère avoir ainsi montré la nécessité de

faire converger nos efforts vers un faisceau de doctrines théoriques contrôlées les unes par les autres et appuyées sur des faits sérieusement groupés et coordonnés.

Ainsi les doutes, soit légitimes, soit exagérés peut-être, disparaîtraient en toutes les questions relatives à la tuberculose, et nous aurions fait un pas vers la médecine exacte et scientifique aujourd'hui de toutes parts cherchée, car le sentiment de notre responsabilité morale professionnelle nous réunit tous dans le désir ardent d'apporter toujours plus de clarté dans les choses de la science et de l'esprit.

Observation de tuberculose du cæcum simulant un cancer de cet organe.

Par le professeur V. Cornil et René Marie, interne des hôpitaux.

Le fait que nous rapportons est un exemple curieux de ces néoplasies qui, cliniquement et même anatomiquement, si l'on néglige de pratiquer l'examen microscopique, simulent à s'y méprendre une tumeur épithéliomateuse du cæcum, tandis qu'en réalité on a sous les yeux des masses tuberculeuses.

Nous allons rapporter l'observation clinique telle que nous l'a remise M. Polaillon ; nous la ferons suivre de l'examen microscopique que nous avons fait.

Mme G..., femme de 25 ans, vient consulter M. Polaillon le 17 avril 1893. Elle n'a jamais eu d'enfants. Elle n'est plus réglée depuis quelques mois. Elle porte depuis deux ans une tumeur dans la région iliaque droite. Cette tumeur a débuté d'une manière aiguë avec des signes de péritonite. Les médecins consultés portèrent alors le diagnostic de typhlite. La péritonite guérit, il ne se forma pas d'abcès dans la région iliaque et tous les phénomènes aigus de la maladie disparurent. Mais l'état général s'affaiblit de jour en jour. L'appétit disparut, l'amaigrissement devint considérable et la malade se cachectisa très vite.

M. Polaillon, appelé le 17 avril, constate dans la région iliaque une tumeur dure, bosselée, grosse comme le poing, légèrement mobile, un peu douloureuse à la pression, sans fluctuation. Il porte le diagnostic de pérityphlite avec indurations plastiques ou plus vraisemblablement de cancer du cæcum. L'intervention chirurgicale est alors décidée et, le 30 avril, M. Polaillon pratique sous le chloroforme une laparotomie latérale. Il tombe immédiatement sur une masse dure, englobant tout

le cæcum, il isole cette tumeur des adhérences qui l'entourent, et ce faisant, ouvre l'intestin grêle au voisinage de son abouchement dans le cæcum. Cet intestin est fixé à la plaie abdominale dans le but de faire un anus artificiel. La tumeur tenant encore fortement dans la profondeur, il la pédiculise et sectionne le pédicule.

Les suites de l'opération furent simples. L'anus artificiel fonctionna régulièrement. L'opérée put s'alimenter et engraissa peu à peu.

Le 12 juin. La malade quitte Paris. La plaie abdominale est très rétrécie et il sera possible dans quelque temps de guérir l'anus artificiel en abouchant l'orifice du côlon à celui de l'intestin grêle.

L'examen de la pièce fut confié à M. le professeur Cornil ; en voici le résultat :

Macroscopiquement, on trouve une tumeur du volume du poing environ. Elle est formée de gros bourgeons durs, saillants, séparés par des fentes plus ou moins profondes. L'aspect lobulé fait penser au cancer. La cavité du cæcum est presque disparue, et la muqueuse semble ne pas exister.

Au microscope, il est impossible sur les coupes de trouver le moindre vestige de muqueuse. La face interne de la tumeur présente de gros lobules juxtaposés. Ces bourgeons correspondent au tissu cellulaire sous-muqueux et sont remplis de follicules tuberculeux. Au-dessous l'on voit éparses, dissociées par les tubercules, les 2 couches de fibres musculaires de l'intestin. On en trouve par endroits quelques vestiges seulement. Plus à la surface, on trouve le tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal condensé et sclérosé secondairement à la lésion du cæcum. Tous les follicules tuberculeux, et ils sont extraordinairement nombreux, présentent nettement l'évolution fibreuse. On voit sur la coupe des travées formées par des faisceaux de tissu conjonctif, circonscrivant des espaces assez régulièrement circulaires, où sont enfouis les follicules tuberculeux. Ces derniers, selon le point où a porté la coupe, présentent ou ne présentent pas de cellules géantes. On n'en trouve en général qu'une seule, avec de nombreux prolongements, et des noyaux en couronne ou tassés à un des pôles de la cellule. Tout autour on voit un nombre considérable de petites cellules embryonnaires. Ces cellules, à la périphérie des follicules, se tassent les unes sur les autres, forment des zones concentriques qui infiltrent le tissu conjonctif environnant. Dans le tissu folliculaire, on voit de nombreux vaisseaux à parois épaisses et remplis de sang. Sur certains d'entre eux, on voit l'endothélium bourgeonner, former des cellules géantes et devenir le centre des follicules.

La recherche des bacilles de Koch a été faite sur plusieurs préparations, sans que l'on parvienne à les trouver.

Les cas de typhlite tuberculeuse ne sont pas encore très nom-

breux. Plusieurs en ont été rapportés, en 1891 et 1892, à la Société anatomique, par MM. Hartmann, Pilliet et Broca. Elles se ressemblent toutes au point de vue clinique, toujours on les a prises pendant la vie soit pour une typhlite, soit pour un cancer. L'examen microscopique n'a été pratiqué que sur deux ou trois pièces et les résultats se ressemblent tous. Notre cas en diffère peu par l'abondance extraordinaire des follicules tuberculeux et leur tendance très nette vers l'évolution fibreuse.

Cette observation peut donc s'ajouter à celles que l'on a publiées jusqu'ici et concourir à l'édification de ce type clinique de tuberculose du cæcum simulant le cancer.

M. Verneuil. — J'ai observé l'an dernier, dans mon service à l'Hôtel-Dieu, un cas semblable à celui de M. Cornil. Le malade, âgé de 50 ans environ, avait eu un abcès froid du triangle de Scarpa qu'on ouvrit et qui fut assez long à guérir. Quelque temps après, il survint dans la fosse iliaque droite une tumeur qui avait tous les caractères cliniques d'un cancer, et qui était formée de fongosités tuberculeuses.

On établit dans la région cæcale un anus artificiel, ce qui soulagea beaucoup le patient et lui fit reprendre de l'appétit et des forces. Il quitta le service au bout de trois mois environ avec sa fistule stercorale et n'a jamais été revu depuis.

Il n'y avait pas trace de tuberculose pulmonaire.

Tuberculose à forme papillomateuse de la région anale.

Par MM. Routier, chirurgien des hôpitaux, et Toupet, préparateur au laboratoire d'histologie de la Faculté.

M. X..., âgé de 55 ans, toujours bien portant, vient trouver le Dr Routier en mai 1893 pour une lésion qu'il porte au voisinage de l'anus et dont il s'est aperçu seulement par les taches faites à son linge. Il croyait avoir une fistule.

Il fait remonter le début du mal à quelques mois, sans plus préciser.

Sur la fesse droite, partant de l'anus, M. Routier trouve une plaque triangulaire, d'environ deux centimètres et demi de côté,

formée par une série de croûtes ou mamelons à aspect rouge, non ulcérés. Les sillons qui séparent les mamelons sécrètent une sorte de sanie et sont parcourus par des érosions.

La plaque présente une certaine induration quand on la saisit entre les doigts, comme pour l'énucléer. Pas de ganglions appréciables.

En présence de cette lésion, M. Routier songea à un cancroïde au début, d'autant plus qu'en 1888, il avait observé chez une malade à l'hôpital Laennec deux plaques analogues, qu'on eut tout lieu de considérer comme épithéliomateuses. Ces plaques en effet avaient amené dans la région inguinale le développement de gan-



Papillomes tuberculeux.
1, 2, 3, follicules tuberculeux avec cellules géantes.

glions qui furent opérés une première fois en 1888, et une seconde fois après récidive en 1891; ces ganglions, que nous avons examinés au laboratoire de M. le professeur Cornil, étaient nettement cancéreux.

Actuellement, cette malade vit encore et porte toujours ses deux plaques érosives à la marge de l'anus.

La pièce qui fait l'objet de cette communication fut enlevée le 13 juin, mise immédiatement dans l'alcool et apportée au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

En examinant les coupes à un faible grossissement, on pouvait penser qu'il s'agissait d'un papillome simple ; on voyait en effet

des papilles extrêmement développées séparées par des prolongements épidermiques s'enfonçant assez profondément dans le derme et anastomosés les uns avec les autres; c'est à ce développement papillaire qu'était dû l'aspect mamelonné de la pièce. Nulle part pourtant les prolongements épidermiques n'étaient isolés dans le derme, et nulle part on ne rencontrait de ces amas arrondis de cellules épithéliales auxquels on donne le nom de globes épidermiques, de sorte que l'on pouvait écarter l'idée de cancroïde.

Mais s'agissait-il bien d'un papillome simple ?

A l'aide d'un grossissement plus fort, on ne tardait pas à reconnaître dans la partie superficielle du derme, et dans les prolongements papillaires eux-mêmes, des traînées de cellules embryonnaires à formes généralement arrondies, et au milieu de



Papillomes tuberculeux.
1, 2, 3, follicules tuberculeux avec cellules géantes.

ces amas de cellules, on distinguait nettement des cellules géantes remarquables par leur volume, certaines de ces cellules contenant jusqu'à vingt-cinq et trente noyaux.

L'examen bactériologique nous permit d'ailleurs de déceler dans ces cellules géantes des bacilles tuberculeux très nets, mais en petit nombre.

Est-ce le papillome qui est tuberculeux ou est-ce la tuberculose cutanée qui a pris la forme papillomateuse ? les deux hypothèses sont plausibles, mais la dernière nous paraît plus acceptable.

Contribution à l'étude de la tuberculose anale.

Par le Dr Henri Hartmann, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Notre but, en vous faisant cette communication, n'est pas de présenter une description dogmatique et complète de la tuberculose anale. Nous désirons simplement vous apporter une série de faits que nous avons relevés dans nos observations et qui nous permettront, croyons-nous, de fixer quelques points de la question.

La tuberculose anale pouvant occuper le tissu cellulaire sous-cutanéo-muqueux ou le tégument même de la région, nous diviserons notre étude en deux parties, nous limitant strictement à la région anale et laissant de côté ce qui a trait à la tuberculose du rectum proprement dit.

I. — Fistules et abcès tuberculeux de l'anus

Je ne dirai rien des *gommes tuberculeuses* sous-cutanées, dont j'ai observé 2 cas au niveau de la marge de l'anus. Elles ne présentent rien de particulier, sont identiques à celles que l'on observe partout ailleurs. Je ne m'occuperai que des abcès tuberculeux propres à la région anale, laissant aussi par conséquent de côté ceux qui proviennent d'un organe voisin (prostate, paroi osseuse de l'excavation, etc.), le principal intérêt de ceux-ci étant purement diagnostique et thérapeutique.

A. — Une première question se pose : *Quel est exactement le rapport qui existe entre la fistule anale et la tuberculose pulmonaire?* — Pour répondre à cette question, il faut :

a. D'une part, noter le nombre des fistules anales chez les phtisiques.

b. D'autre part, noter le nombre des tuberculeux pulmonaires chez les fistuleux.

a. Sur le premier point, nous trouvons des chiffres très différents suivant les auteurs. Pourieux dans sa thèse, exprimant une opinion courante, regarde la fistule anale comme fréquente chez les tuberculeux, et admet que 5 p. 100 des phtisiques en sont atteints; mais il ne dit pas sur quels relevés il s'appuie.

Ceux-ci méritaient cependant d'être publiés, ne fût-ce que pour répondre à certains auteurs qui contestent cette fréquence. Ne

trouvons-nous pas, en effet, dans le livre d'un observateur ordinairement très précis, dans le *Traité de la phtisie* de Louis, que la fistule anale chez les tuberculeux est, en réalité, beaucoup plus rare qu'on ne le dit et qu'il faut regarder comme exprimant la vérité la statistique d'Andral, qui ne relève qu'une fistule sur 800 cas (1).

« L'erreur dans laquelle on est tombé par rapport à la fistule anale chez les phtisiques, écrit-il, s'explique par l'habitude où sont bien des médecins de faire des analyses de mémoire, c'est-à-dire d'essayer l'impossible et de se refuser obstinément à compter là où, évidemment, l'on ne saurait s'en dispenser (2). »

C'est par des chiffres qu'il fallait répondre à Louis ; nous avons tenté de le faire, en recueillant des notes sur un certain nombre de phtisiques actuellement en traitement dans nos hôpitaux.

Nous avons examiné à ce point de vue 626 phtisiques, chez lesquels nous avons relevé 31 fistules ; de plus, 2 autres malades portaient une toute petite fistulette qui semblait venir de la fistulisation d'une gomme minuscule de la marge de l'anus ; enfin, 1 avait eu une fistulette guérie spontanément, actuellement fermée, mais ayant laissé une petite induration persistante et pouvant fort bien ne pas être guérie d'une manière définitive. Même en laissant ces 3 derniers cas de côté, nous trouvons encore 31 fistules sur 626 cas, soit une moyenne de 4,91 p. 100. Si nous séparons les cas suivant le sexe, nous trouvons 447 hommes avec 27 fistules, 179 femmes avec 6 fistules seulement, c'est-à-dire une proportion de 6 p. 100 chez l'homme, de 3,35 p. 100 chez la femme ; cette rareté relative chez la femme n'a rien qui doive nous étonner, les affections de la région anale étant, en général, plus rares chez elle que chez l'homme.

b. Sur le deuxième point, fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les malades atteints de fistule anale, nous possédons une statistique importante, celle d'Allingham (3). De 1871 à 1877, ce chirurgien a traité 792 fistules anales ; 124 de ces fistuleux étaient soit franchement tuberculeux pulmonaires, soit tout au moins suspects de tuberculose. De 1878 à 1880, il en a traité 840, dont 110 étaient tuberculeux pulmonaires. Au total, nous trouvons sur 1,632 fistuleux 234 individus, soit plus de 14 p. 100 de malades fran-

(1) ANDRAL. *Cliniques*, 4e édit., t. IV, p. 308.

(2) P.-C.-A. LOUIS. *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie*, 2e édit., Paris, 1843, p. 106.

(3) ALLINGHAM. *Diseases of the rectum*, 4e éd. Londres, 1882, p. 56.

chement tuberculeux ou tout au moins suspects de tuberculose. Si l'on défalquait du nombre des fistules anales, les fistules tenant à une cause bien déterminée (rétrécissement, cancer, etc.), si en un mot on s'en tenait aux cas où la fistule constitue la lésion anale principale, où elle n'est pas un épiphénomène en quelque sorte d'une autre affection locale, on arriverait, croyons-nous, à établir que le nombre proportionnel des tuberculeux est notablement plus grand que ne l'indique Allingham.

En agissant de la sorte, nous avons, chez 48 de nos opérés, constaté 23 fois des signes indéniables de tuberculose pulmonaire ; 2 fois les antécédents héréditaires ou personnels permettaient de la soupçonner ; 23 fois enfin, rien ne permettait de présumer son existence. D'après nos relevés, nous aurions donc environ 50 p. 100 de nos fistuleux atteints de tuberculose pulmonaire.

Le rapport entre la tuberculose pulmonaire et la fistule anale est donc bien réel.

En existe-t-il un plus direct entre la fistule anale et la tuberculose de l'intestin ?

Reprenant les observations des phtisiques que nous avons étudiés, nous voyons que, sur 114 diarrhéiques, 8 avaient une fistule, proportion plus forte que celle des fistules par rapport aux phtisiques pris en bloc. La diarrhée n'est toutefois pas fréquente chez les fistuleux qu'on voit en chirurgie ; sur nos 48 fistuleux anaux, nous ne trouvons que 1 malade ayant de la diarrhée habituelle. Encore devons-nous dire que cette diarrhée s'est arrêtée au cours du traitement.

Si maintenant nous recherchons les données de l'anatomie pathologique, nous trouvons dans la thèse de notre ami Girode (1) que sur 29 autopsies d'entérite tuberculeuse, il n'y a pas un seul cas de lésion anale et 2 fois seulement des ulcérations tuberculeuses du rectum. C'est au niveau de la partie terminale de l'iléon et dans la région iléo-cæcale que paraissent en général se localiser les lésions de la tuberculose intestinale.

Si donc on peut établir l'existence d'un rapport entre la tuberculose et la fistule anale, rien n'autorise à supposer qu'il y ait un lien entre la tuberculose intestinale et la fistule à l'anus.

B. — *Quelle est la nature de la fistule anale chez les tuberculeux?* — On a invoqué pour expliquer le développement des fistules anales chez les tuberculeux :

Les secousses continuelles imprimées à la région par la toux;

(1) Girode. *Contribution à l'étude de l'intestin des tuberculeux*. Paris, 1888.

le défaut de soutien des veines par suite de la résorption de la graisse, la gêne de la circulation porte dépendant de l'obstruction partielle du système pulmonaire, la mobilité extrême du rectum consécutive à l'amaigrissement, mobilité qui l'expose à des froissements et à des tiraillements (Richet), etc. En un mot on a vu, dans la fistule des phtisiques, le résultat d'inflammations banales favorisées dans leur développement par une série de causes diverses. On a dit aussi que la fistule des tuberculeux résultait du contact irritant des matières intestinales chez ces malades si souvent atteints de diarrhée. Les statistiques que nous avons données plus haut ne permettent pas d'accepter cette théorie.

Aujourd'hui, du reste, on tend généralement à admettre que la fistule n'est que le résultat d'une tuberculose locale. L'idée, anciennement émise par Robert, d'un abcès consécutif à une ulcération tuberculeuse du rectum, semble très répandue parmi les chirurgiens étrangers, allemands, anglais ou américains. Elle ne nous semble pas applicable à la majorité des cas. La fistule anale des tuberculeux est le plus souvent une fistule à point de départ anal et non rectal. Ribes avait, il y a déjà longtemps, exprimé cette vérité aujourd'hui classique que l'orifice interne des fistules à l'anus est le plus souvent situé bas, dans la région sphinctérienne, bien au-dessous du décollement sous-muqueux qui quelquefois l'accompagne. L'examen du rectum, que nous avons, chaque fois que nous opérions, pratiqué après dilatation sous le chloroforme, ne nous a montré, sur 41 fistules, que 2 fois une ulcération située dans le rectum proprement dit et pouvant être tuberculeuse; dans tous les abcès non ouverts, il nous a même été impossible de trouver la moindre ulcération appréciable. Force nous est donc d'admettre que la théorie, qui veut que la fistule à l'anus soit le résultat d'une ulcération tuberculeuse du rectum, ne repose sur aucun fondement dans la majorité des cas.

Nous admettons cependant que la fistule à l'anus chez les tuberculeux est le résultat d'une tuberculose locale.

Au cours d'études bactériologiques des abcès anaux, que nous avons cette année poursuivies avec notre ami, M. Lieffring, sur des malades du service de notre maître le professeur Terrier, nous avons pu constater combien était grande la fréquence du bacille tuberculeux dans ces abcès. Dans 10 suppurations, indépendantes de toute lésion primitive du rectum (néoplasme ou rétrécissement) nous avons, en recourant à la triple méthode des inoculations, des cultures et de l'examen sur lamelles, pu constater que 6 fois l'abcès contenait des bacilles tuberculeux. Dans un de ces cas, le

bacille tuberculeux était associé à des streptocoques et à du staphylocoque doré ; dans les 5 autres, aux bacilles tuberculeux était associé du bactérium coli à l'état pur.

Quelques-unes de ces observations sont d'autant plus intéressantes que rien dans les antécédents, dans l'état général et dans l'examen des organes thoraciques, ne pouvait faire présumer la tuberculose. Il s'agissait là de manifestations tuberculeuses primitives.

Le fait, du début d'une tuberculose par un abcès anal, a, du reste, été déjà mentionné par quelques auteurs. Nous citerons à cet égard une intéressante observation du professeur Verneuil, relatée dans la thèse de notre ami Verchère. Ce qui est particulier et ce qui peut induire le chirurgien en erreur, c'est que ces bcès, tuberculeux, par suite de l'infection secondaire dont ils sont le siège, s'échauffent pour ainsi dire, semblent avoir pour l'observateur une évolution aiguë, tout au moins subaiguë, qui éloigne l'idée de la tuberculose. Nous résumerons, à ce point de vue, l'observation suivante :

Obs. I. — N..., 33 ans, entre le 8 février 1892 à l'hôpital Bichat, dans le service de notre maître, le professeur Terrier, pour un abcès de l'anus. Ce malade, qui n'avait rien éprouvé du côté de l'anus, a commencé à souffrir en allant à la garde-robe vers le milieu de décembre. Les selles étaient douloureuses et, dans leur intervalle, il faisait des efforts qui n'arrivaient qu'à expulser un peu de sang. La tuméfaction extérieure n'a commencé à paraître qu'il y a une quinzaine de jours. Rien à noter dans les antécédents.

Actuellement, on constate à gauche, sur la marge de l'anus, une tuméfaction qui s'étend sur la fesse, occupant toute la largeur de la fosse ischio-rectale. Cette tuméfaction arrondie est recouverte d'une peau d'un rouge un peu foncé et se perd dans le canal anal. Elle est fluctuante, excepté à sa limite, où l'on trouve une zone plus dure, comme empâtée. Au toucher rectal, on trouve dans le canal anal une ulcération à bords un peu indurés, en forme de fente verticale, sans tuméfaction à son niveau. Au-dessus du sphincter, la paroi rectale est à gauche, soulevée dans presque toute sa largeur, par une tuméfaction arrondie, empâtée, non fluctuante, remontant en haut à peu près à la limite de ce qu'atteint le doigt. La muqueuse à son niveau est lisse, normale, et la paroi rectale semble simplement soulevée par elle. Par le palper bimanuel, on constate que cette tuméfaction rectale, qui n'existe pas dans le canal anal, se continue avec celle que l'on trouve extérieurement dans la fosse ischio-rectale. L'existence de l'ulcération anale et de la suppuration sous-cutanéo-muqueuse de la région sous-sphincté-

rienne, jointe à l'intégrité des tuniques rectales au niveau de la tuméfaction qui les soulève, nous fait porter le diagnostic d'*abcès sous-cutanéo-muqueux de la marge de l'anus avec suppuration consécutive de la fosse ischio-rectale.*

La température varie de 38°,2 à 38°,6. Pas de tuberculose pulmonaire appréciable. Malade d'apparence extérieure robuste.

Le 10 février 1893, après anesthésie par le bromure d'éthyle, nous incisons la peau et la muqueuse anale au thermocautère dans toute l'étendue de la tuméfaction. Immédiatement, la saillie rectale disparaît.

Le foyer se comble régulièrement et actuellement, 8 mars, le malade ne présente plus qu'une plaie superficielle en voie de cicatrisation.

L'examen bactériologique ne montre que du bactérium coli à l'état de culture pure.

Le 3 mars, nous sacrifions le cobaye inoculé. Il existe, sous la paroi abdominale, un abcès caséeux. Les ganglions correspondants sont hypertrophiés, non caséifiés. La rate hypertrophiée présente à sa surface des granulations grisâtres. Des lamelles faites avec le pus nous ont montré des bacilles tuberculeux.

De tous ces faits, nous croyons pouvoir conclure que l'abcès tuberculeux de l'anus est le résultat de l'inoculation locale, au niveau d'une simple excoriation, de bacilles tuberculeux apportés avec les fèces. Comme c'est au niveau du sphincter que les conditions pathogéniques de l'excoriation et de la pénétration se trouvent réunies, on comprend que les abcès se forment au niveau de celui-ci, bien plutôt qu'au niveau du rectum proprement dit où les abcès tuberculeux sont relativement rares.

C. — Le troisième point que nous désirons aborder est celui du traitement. *Faut-il opérer les fistules anales chez les tuberculeux ?* C'est là, vous le savez, une question qu'on a longuement discutée. On a dit qu'il ne fallait pas opérer parce que l'on supprimait ainsi un exutoire salutaire, opinion dont Velpeau avait déjà fait justice (1). On a dit aussi qu'il ne fallait pas opérer parce que la cicatrisation ne se faisait pas : c'est là aussi une erreur. Pour ne parler que des cas graves, je vous dirai que cette année même j'ai eu, dans le service de mon maître le professeur Terrier, l'occasion de traiter trois malades, atteints de lésions indiscutables des poumons, ayant un état général mauvais et porteurs de fistules à diverticules multiples. L'étendue des clapiers, la suppuration

(1) VELPEAU. *Leçons orales de clin. chir.*, 1841, p. 356.

abondante qu'ils fournissaient, me portèrent à croire que leur mauvais état général, la fièvre dont ils étaient atteints, dépendaient bien plus de leur état anal que de leur état pulmonaire. Je suis dès lors dans les trois cas intervenu ; dans un de ces cas j'ai dû fendre toute la hauteur du sphincter, la fistule venant de l'espace pelvi-rectal supérieur ; dans les trois le résultat a été excellent, la cicatrisation *complète*. J'ai, il est vrai, mis pour l'obtenir un temps assez long, plusieurs mois ; j'ai dû, chez deux de ces malades, revenir sur la première opération, la tuberculose creusant de nouveau des tunnels dans les régions avoisinantes, mais avec des ouvertures larges, des curettages suivis de cautérisations avec le thermocautère, des pansements excitants avec de l'onguent styrax à la période où les plaies atones semblaient immobilisées, j'ai obtenu la cicatrisation et avec elle une amélioration de l'état général telle que, dans deux cas, les malades qu'on avait un instant pu croire condamnés, avaient si bien engraissé, si bien repris leurs forces, qu'ils étaient sortis de l'hôpital, non seulement guéris localement, mais aussi améliorés d'une manière telle au point de vue général, qu'ils ont pu retourner à leurs travaux habituels.

Du reste, quand bien même l'opération ne serait par suivie d'une cicatrisation complète, n'est-ce rien que d'avoir supprimé la rétention de liquides septiques, d'avoir arrêté les accidents septicémiques, d'avoir, suivant l'expression du professeur Verneuil, obtenu « la simplification morphologique, la métamorphose d'un tunnel plus ou moins irrégulier en un fossé large, court et peu profond » (1).

On peut, du reste, avec de la persévérance, en recourant à des pansements excitants, l'onguent styrax comme nous l'avons dit, arriver le plus souvent à obtenir une cicatrisation complète.

Reste un seul point, la crainte d'une généralisation tuberculeuse. Les faits y répondent. Sur 154 opérations de fistules pratiquées dans ces dernières années à l'hôpital Bichat dans le service de notre maître le professeur Terrier, il n'y a pas un seul cas de généralisation tuberculeuse post-opératoire (2).

(1) Verneuil. Rapport sur deux opérations de fistules à l'anus chez des tuberculeux, pratiquées par Jeannel, *Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, Paris, 1883, nouv. sér., t. IX, p. 951.

(2) A propos de ces généralisations post-opératoires, nous ne pouvons résister au désir de mentionner un fait qui, s'il y avait eu opération, aurait certainement été rangé dans les généralisations post-opératoires. J'étais au début de mon internat et donnais pour la première fois le chloroforme à une femme d'apparence vigoureuse qu'on allait opérer d'une fistule anale. Pendant qu'on la plaçait en travers du lit, elle eut une syncope mortelle. A l'autopsie, les poumons

Ce qui doit, croyons-nous, guider le chirurgien dans l'indication opératoire, c'est, ici comme pour les autres tuberculoses locales, la *prédominance de la part de l'état local dans la genèse des accidents éprouvés par le malade.* Il est clair que, chez un phtisique qui tousse constamment, une petite fistule anale, sans clapiers, sans phénomènes de rétention, doit être abandonnée à elle-même; de même un fistuleux, atteint de fièvre sans que sa fistule soit en progression, sans que l'on trouve nulle part de fusées pouvant donner l'explication de la fièvre, alors même que l'auscultation ne donne pas grand'chose, doit être tenu en observation; sa tuberculose est peut-être en train de se généraliser et le chirurgien trop pressé d'opérer, qui verrait ensuite se traduire par des signes appréciables les manifestations tuberculeuses viscérales, attribuerait à tort à une généralisation post-opératoire ce qui existait antérieurement. Au contraire, la présence d'un clapier susceptible d'expliquer une poussée fébrile constitue une indication pressante à l'intervention.

En résumé, c'est à un examen complet du malade, à l'établissement rationnel de ce qui revient à l'état local et de ce qui dépend de l'état viscéral, qu'il faut demander l'indication ou la contre-indication de l'intervention, sans s'occuper autrement de la suppression d'exutoire ou de la crainte de généralisation tuberculeuse.

II. — Tuberculose du revêtement cutanéo-muqueux de l'anus

Laissant de côté les larges destructions du revêtement de la région que l'on observe quelquefois à la suite de l'ouverture spontanée ou chirurgicale de foyers primitivement sous-cutanés, nous ne nous occuperons ici que de la tuberculose primitivement cutanéo-muqueuse de la région. Ainsi envisagée, l'étude des lésions tuberculeuses du tégument anal présente quelques particularités.

Tandis que dans certaines régions, telles que la face, la lésion cutanée, décrite sous le nom de *lupus*, lésion généralement regardée comme tuberculeuse, est relativement fréquente, à l'anus elle est rare. Certes, l'anus peut être envahi secondairement par un lupus primitivement né dans les régions voisines, mais le lupus primitif de l'anus constitue une lésion des plus exceptionnelles. Peut-être doit-on lui rapporter certaines observations d'*esthiomène de la région ano-vulvaire.* On trouve du reste, dans les

étaient criblés de petites granulations tuberculeuses. La malade avait de la fièvre avant l'opération. C'était le seul symptôme de généralisation.

auteurs récents, quelques observations nettement publiées sous le nom de lupus des organes génitaux externes et de l'anus. Nous citerons à cet égard le cas de Bender, publié en 1888 (1).

Comme lupus limité à la région anale, nous ne connaissons que deux cas, tous deux survenus au niveau de l'orifice d'une fistule. L'un, dû à Schuchardt (2), a été publié dans les *Sammlung Klinische Vorträge* ; l'autre a trait à un malade que nous avons observé à l'hôpital St-Louis en 1884 et dont nous devons l'observation à l'amabilité de M. le Dr Ernest Besnier :

Obs. II. — C..., Abel, 38 ans, employé, entre le 13 mars, 1884 dans le service de M. le Dr Besnier, à l'hôpital St-Louis, salle Cazenave, n° 66.

Le père du sujet paraît être mort de paralysie générale ; la mère d'un « ulcère de la matrice ».

Son enfance a été très difficile : nombreux abcès autour du cou, dont on retrouve les cicatrices. Il aurait eu une méningite dont il aurait été guéri par le mercure à haute dose. (Rien ne permet de dire si le sujet est ou non sous l'action de la syphilis héréditaire.)

A 20 ans, abcès anal ayant laissé une fistule.

État actuel. — Apparence et santé délicate ; système nerveux très ébranlé et affaibli. Pas de signes de lésions thoraciques manifestes.

A 4 centim. de l'anus, sur la région ano-fessière gauche, orifice fistuleux répondant à un trajet dans lequel on ne pénètre pas au delà de 6 centim. et par lequel ne paraît sortir ni gaz, ni liquide (fistule borgne externe).

Ce malade s'étant présenté au professeur Trélat pour se faire opérer de sa fistule, notre savant confrère nous l'a adressé en raison de la lésion cutanée entourant tout le territoire de la fistule, et qui consiste en une vaste surface cicatricielle et fibroïde au centre, papillomateuse en dehors de ce centre, bordée par une série de tubercules ulcérés, disposés à la périphérie en 5 ou 6 larges festons.

Le diagnostic ne pouvait être un instant douteux : affection cutanée chronique évoluant sur place depuis près de 18 ans autour d'une fistule anale; cicatrisation fibroïde des points atteints d'abord et évolution excentrique par poussées tuberculeuses lentes. Ce ne pouvait être qu'une culture scrofulo-tuberculeuse, émanée d'un foyer gommeux péri-anal et végétant à la manière du tubercule anatomique avec lequel la lésion présentait l'aspect le plus manifeste.

Ni le syphiloderme, ni le cancer épithélial cutané n'évoluent de cette manière, ne se présentent sous cet aspect, n'ont cette lenteur de processus. Une seule circonstance objective pouvait faire penser à la syphilis, c'était la bordure polycyclique ; mais la dispo-

(1) Bender. Ueber Lupus der Schleimhaüte. *Vierteljahr. f. Derm. u. Syph.* Wien, 1888, p. 891.

(2) Schuchardt. *Sammlung klin. Vortr.*, n° 296.

sition annulaire figurée, bien que non habituelle, se rencontre dans quelques cas de lupus. Il n'est pas possible enfin de ne pas être frappé de l'extrême analogie que présente cette lésion, émanée d'un foyer fistuleux anal, avec la lésion émanée du foyer d'une amputation faite pour une tumeur blanche et que nous avons déposée dans le musée de l'hôpital St-Louis, sous le n° 951.

Le seul procédé de traitement applicable ici consistait dans la cautérisation interstitielle avec le thermocautère ou l'électrocautère et dans la destruction, à l'aide des mêmes moyens, du trajet fistuleux ; l'état moral du malade, sa sensibilité maladive, ne nous ont permis que de faire des cautérisations incomplètes, toujours interrompues, et il nous a quitté simplement amélioré dans son état local en mai 1884. (Le moulage de ce malade est déposé au musée de l'hôpital St-Louis, sous le n° 908).

La *tuberculose cutanée* est, au contraire, plus fréquente; nous l'y avons rencontrée sous deux formes : l'une exceptionnelle, moins peut-être qu'on ne le croit, les chirurgiens la confondant probablement quelquefois avec des productions papillomateuses, c'est la *tuberculose verruqueuse* (1) dont nous n'avons observé qu'un cas. auquel nous pouvons joindre une observation inédite des plus intéressantes due au professeur Trélat; l'autre, beaucoup plus fréquente, la *tuberculose ulcéreuse* dont nous possédons 11 observations inédites et dont nous avons pu trouver dans les auteurs 15 autres observations assez complètes pour nous permettre d'en tracer l'histoire.

A. *Tuberculose verruqueuse de l'anus.* — Nous commencerons par vous relater les deux observations de tuberculose verruqueuse de la peau que nous possédons.

Obs. III (personnelle).— A. F..., 37 ans, concierge, entre le 10 janvier 1885, dans le service de notre maître, le professeur Guyon, à l'hôpital Necker, salle St-André, n° 11.

Pas d'antécédents héréditaires. Fluxion de poitrine, il y a 4 ans, ayant duré un mois. Peu de temps après sa sortie de l'hôpital, abcès à l'anus ouvert spontanément et resté fistuleux.

A l'examen de l'anus on trouve, un peu en arrière de l'orifice, sur la ligne médiane postérieure, l'orifice externe un peu ulcéré d'un trajet fistuleux qui remonte à 6 centimètres environ dans la peau et la

(1) Cette forme de tuberculose a été décrite pour la première fois en 1885 par Riehl. Lire sur ce point : Riehl u. Paltauf, Tuberculosis verrucosa cutis. *Viertelj. f. Dermat.*, 1886, p. 19.

muqueuse. En avant et à droite de l'anus, tuméfaction un peu aplatie, rosée, molle, fluctuante.

A droite de l'anus, plongeant dans son orifice, on trouve un placard à grand diamètre transversal, mesurant 3 centimètres et demi environ, dont les bords festonnés se continuent avec les parties environnantes, dont le fond papillomateux, un peu croûteux, apparaît, lorsqu'on a fait tomber les croûtes rouges, suintant, comme formé par l'accolement d'une série de petits bourgeons assez fermes, ayant tous à peu près la même hauteur, formant ainsi plaque et séparés par des puits d'où la pression fait sourdre du pus. La base de l'ulcération n'est pas indurée, à part son extrémité antérieure qui surmonte l'abcès décrit. Le tout est indolent.

L'état général est bon ; on entend cependant des craquements au niveau des deux sommets.

Au bout de quelque temps, le malade, ayant été amélioré par des pansements réguliers, quitte l'hôpital.

Inoculations. — Le 12 janvier, nous inoculons avec un petit fragment du tissu de la plaque, deux cobayes sous la peau de la paroi abdominale.

L'un meurt le 9 mars ; il existe de petits nodules caséeux dans les points inoculés (mamelon droit et paroi), dans l'aine droite, groupe de ganglions caséeux ; ganglions volumineux dans l'aisselle correspondante. A gauche, les ganglions sont de même caséifiés. Le nodule caséeux de la paroi abdominale a dépassé les limites du tissu cellulaire sous-cutané et a envahi toute l'épaisseur de la paroi. Il existe une tuberculose généralisée, surtout marquée au niveau de la rate.

Le deuxième cobaye meurt le 11 mars, offrant les mêmes signes de généralisation tuberculeuse.

Obs. IV (inédite, communiquée par notre ami Duplaix). — E. L..., 47 ans, blanchisseur, entre le 4 février 1880, à l'hôpital de la Charité, salle St-Jean, n° 17, dans le service du professeur Trélat.

En 1865, attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant laissé à sa suite une insuffisance mitrale. Alcoolisme manifeste avoué par le malade. Toux rebelle depuis plus d'un an, correspondant à un début de tuberculose pulmonaire.

Mère morte d'un cancer récidivé du sein. Une sœur morte phtisique.

Le malade fait remonter le début des accidents qui l'amènent à l'hôpital, à deux mois seulement, au mois de décembre 1879. Il eut à ce moment une diarrhée violente, rebelle à tout traitement et accompagnée de douleurs peu intenses à l'occasion des garde-robes. C'est au cours de ces accidents, sans que le malade puisse préciser exactement l'époque de leur développement, que sont apparus, au niveau de l'anus, de petits boutons qui se sont ulcérés.

6 février. Le pourtour de l'anus est parsemé par places de petites

végétations peu saillantes au-dessus de la peau qui les entoure. Par places, la peau ulcérée laisse voir de petites colonnes, séparées les unes des autres, agglomérées et adhérentes, par une de leurs extrémités, à la couche profonde, tandis que l'autre reste libre. Il y a là un mélange de petits mamelons et de parties villeuses. La lésion s'étend dans le canal anal, se prolongeant de 4 à 5 centim. jusque dans le rectum, où le doigt sent des anfractuosités plus ou moins nombreuses, séparées par des saillies. Le tout repose sur une base indurée et donne une sécrétion purulente assez abondante, quelquefois mélangée d'un peu de sang. Il y a de la diarrhée rebelle avec incontinence des matières fécales.

Les ganglions inguinaux sont engorgés, mais nullement douloureux.

Le malade souffre un peu en allant à la selle, mais en dehors de la défécation il ne se plaint pas.

L'état général est mauvais, le malade a maigri ; on trouve, à l'examen des poumons, des signes de phtisie pulmonaire au premier degré (aux deux sommets, respiration rude, prolongée, craquements ; matité surtout marquée à gauche).

L'examen de cette ulcération, reposant sur une base dure, faisait en général pencher les opinions vers le diagnostic épithélioma ; cependant, la dureté des parties sous-jacentes à la surface ulcérée n'était pas celle qu'on est habitué à rencontrer dans cette sorte de tumeur. Aussi avait-on fait des réserves. Pour trancher la question, un fragment de l'ulcération fut excisé et remis à M. Malassez. Celui-ci, après examen, déclara qu'il ne pouvait se prononcer, que le fragment remis pouvait aussi bien correspondre à un papillome qu'à un épithélioma.

Dans ces conditions, M. Trélat décide d'enlever l'ulcération.

Le 25 février, après anesthésie, toutes les parties malades sont extirpées avec l'anse galvano-caustique.

Le 1er, le 3 et le 8 mars, à la chute d'eschares, il y a de petites hémorrhagies.

Le 10, toutes les eschares sont tombées, la plaie a un aspect rose.

En fin mars, la plaie reste dans un état stationnaire ; il y a de la diarrhée à laquelle s'ajoute en avril de la fièvre, le soir 39°,6. Finalement la malade succombe le 1er mai.

En possession non plus d'un fragment de l'ulcération, mais de la pièce entière, M. Malassez put en reconnaître la nature. Il s'agissait d'une forme de tuberculose cutanée. On trouve dans le tissu de l'ulcération des follicules tuberculeux avec leurs trois zones : cellule géante, zone épithélioïde, couronne embryonnaire. Les follicules infiltrent la muqueuse et le tissu musculaire sous-jacent. En certains endroits, ils sont en grand nombre, juxtaposés et constituent de véritables granulations tuberculeuses. En quelques points même on constate, au centre de ces amas, un aspect granuleux, début de dégénérescence caséeuse, ce qu'on n'observe guère dans le lupus cutané vrai et ce qui est en rapport avec le processus plus rapide de la tuberculose cutanée.

B. *Tuberculose ulcéreuse.* — La tuberculose ulcéreuse de l'anus est beaucoup mieux connue. Nous avons pu en réunir 29 observations. Le nombre des faits publiés est certes plus grand, mais souvent il s'est agi non d'une tuberculose primitive de la peau, mais d'un abcès tuberculeux ouvert et ayant laissé après lui une ulcération fongueuse dont les caractères sont différents de ceux de la tuberculose du revêtement cutanéo-muqueux. Tels les cas de G. Riehl, de Thibierge, etc., où l'examen histologique n'a montré du reste qu'un tissu de bourgeons charnus sans granulations tuberculeuses (1).

Au contraire, nous croyons qu'il faut rattacher aux ulcérations tuberculeuses de l'anus le *rodent* ou *lupoïd ulcer* d'Allingham (2), qui survient, dit-il, chez des scrofuleux avérés et est caractérisé par le développement progressif d'une ulcération destructive débutant à la jonction de la peau et de la muqueuse, ulcération irrégulière à bords nettement découpés, nullement indurée, pouvant se cicatriser partiellement pour se réulcérer ensuite. Sur 5 de ses malades, 2 ont succombé à la diarrhée, 3 à la phtisie pulmonaire. Il y a là, comme on va le voir, bien des caractères rappelant les ulcérations tuberculeuses. Toutefois, comme la question reste douteuse, nous laisserons les observations d'Allingham de côté et ne nous appuierons dans notre travail que sur les faits indiscutables.

I. — MALASSEZ. *Bulletin de la Société anatomique*, Paris, 1871, p. 12.
II. — ESMARCH. Obs. traduite in PRIMET. Th. Paris, 1880.
III. — MARTINEAU. *Bulletin de la Société méd. des hôpit.*, Paris, 1874, 2e série, t. XI, p. 138.
IV. — FÉRÉOL. *Ibidem*, p. 159.
V. — FÉRÉOL. *Ibidem*, p. 160.
VI. — LIOUVILLE. *Bulletin de la Société anatomique*, Paris, 1884, p. 585.
VII. — D. MOLLIÈRE. *Traité des maladies du rectum*, Paris, 1877, p. 651.

(1) Dans le cas de RIEHL (G.) (Zwei Fälle von Tuberculose der Haut, *Wiener med. Woch.*, 1881, n° 44 et 45), il s'agissait d'un malade de 53 ans, porteur d'ulcérations tuberculeuses de la lèvre et présentant au niveau de la marge de l'anus deux ulcérations granuleuses de la grandeur d'un thaler, qu'il attribuait à une ancienne opération de fistule. — Dans celui de THIBIERGE (G.) (Ulcération tuberculeuse de l'anus, *Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, 9 février 1883, p. 100), il y avait sur le périnée, à gauche du raphé, une ulcération de l'étendue d'une pièce d'un franc, limitée du côté de l'anus par une sorte de cloison membraneuse et mince, tendue verticalement entre elle et le rectum. C'était l'entrée d'un clapier profond de deux centimètres.

(2) ALLINGHAM (W.). *Diseases of the rectum*, 4e éd., London, 1882, p. 308.

VIII. — SPILLMANN. *De la tuberculisation du tube digestif.* Th. d'agrég., Paris, 1878, p. 190.

IX. — LETULLE, in PRIMET. *Études cliniques sur les ulcérations tuberculeuses de l'anus.* Th. de Paris, 1880, n° 392.

X. — GOSSELIN. *Gazette médic. de Paris*, 27 mars 1888.

XI. — DUPLAY. *Arch. gén. de médec.*, Paris, juillet 1882, 7e série, t. X, p. 82.

XII. — BABÈS. *Bull. de la Soc. anatom.*, Paris, 1883, p. 341.

XIII. — RITZO. *Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée.* Th. de Paris, 1886-1887, n° 204, p. 63.

XIV. — VALLAS. *Sur les ulcérations tuberculeuses de la peau*, Lyon, 1887, p. 86.

XV. — CHARLES B. BALL. *The rectum and anus*, London, 1787, p. 123.

XVI. — HAMONIC, in MOURRET. *Contribution à l'étude de la tuberculose ano-rectale.* Th. de Paris, 1887-88, n° 44, p. 61.

XVII. — DERVILLE. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 18 avril 1890, p. 361.

A ces 17 faits antérieurement publiés nous pouvons joindre 12 observations inédites, 2 communiquées par nos amis A. Broca et Guelliot (de Reims), 10 personnelles (1). C'est en nous appuyant sur ces 30 observations que nous allons tenter de donner une description des ulcérations tuberculeuses de l'anus.

Sur 29 cas, nous trouvons 22 hommes, 6 femmes et 1 enfant. 12 fois les malades présentaient de la diarrhée habituelle, 3 seulement avaient souffert d'une manière évidente de lésions antérieures de l'anus (hémorrhoïdes, poussées eczémateuses, fistule). Les 29 malades étaient des tuberculeux avérés.

Le début de l'ulcération est en général obscur (gêne locale, démangeaisons, douleur minime en allant à la garde-robe, léger suintement). Dans quelques cas l'ulcération a été constatée après une course à cheval, une poussée hémorrhoïdaire, une attaque de diarrhée.

L'ulcération constituée est le plus souvent (27 sur 29) une ulcération du canal anal; par là nous voulons dire une ulcération présentant en même temps qu'une partie extérieure visible, un prolongement intra-anal que le doigt seul ou le spéculum permet d'apprécier; 2 fois il s'agissait d'ulcérations cutanées.

Cette ulcération occupe indifféremment tous les points du pourtour de l'anus ; elle peut même dans quelques cas en occuper à peu

(1) Ces observations se trouvent rapportées en entier dans la *Revue de chirurgie* de janvier 1894, n° 1, p. 1.

près toute la circonférence. Son contour est, lorsqu'on la déplisse, arrondi; son fond grisâtre, inégal, semble dénuéde vitalité; on y voit des points d'apparence caséeuse que le lavage ne peut détacher. Lorsqu'on les enlève avec la pointe d'un bistouri, ils laissent à leur place une sorte de cupule. Exceptionnellement la surface est rose pâle, vernissée. Les bords sont nettement découpés, par places seulement soit décollés, soit inclinés en pente douce. Ils sont le plus souvent épaissis, offrent un liséré rosé, et une augmentation de pigmentation de la peau avoisinante. On y voit au contact de l'ulcération des points jaunâtres, des échancrures polycycliques, vestiges de l'élimination de petites masses caséeuses et traces du processus ulcératif. Dans quelques cas, un pli hypertrophié limite l'ulcération et s'enfonce avec elle dans le canal anal. La base de l'ulcération est presque toujours souple et seuls les bords présentent quelquefois un certain épaississement.

Profondément, l'ulcération présente des caractères identiques et la muqueuse rectale reprend immédiatement au-dessus son aspect normal; dans la moitié des cas, on trouve signalé l'engorgement des ganglions inguinaux.

La douleur est des plus variables ; exaspérée par la défécation et même quelquefois par la station assise, elle est le plus souvent très minime et ne se montre qu'à l'occasion de la défécation.

La sécrétion, en général médiocre, est muco-purulente; on y a constaté des bacilles. Le fonctionnement du sphincter est conservé, bien que dans quelques cas il y ait eu écoulement involontaire de matières diarrhéiques pendant les secousses de toux.

En même temps que ces symptômes locaux, on note chez ces malades des signes de tuberculose pulmonaire plus ou moins avancés, de la diarrhée et même d'autres ulcérations tuberculeuses d'orifices, une fois une ulcération de la narine, une autre fois une ulcération de la lèvre.

La marche de ces ulcérations est lente, mais en l'absence de traitement, elles n'ont aucune tendance à rétrograder.

Sur les coupes faites par notre ami Pilliet, on note les particularités suivantes :

A la périphérie, l'épiderme perd sa couche cornée ; on y retrouve encore des follicules pileux, mais le stratum granulosum et la couche cornée ont disparu sous l'influence du travail inflammatoire. Les papilles sont augmentées, infiltrées de tissu embryonnaire. Cette infiltration embryonnaire occupe tout le chorion et s'enfonce même dans la profondeur. De place en place, mais assez rarement,

Tuberculose de la verge.

Par M. A. PONCET, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Messieurs,

Je désire vous entretenir quelques instants de la tuberculose de la verge, à propos de deux faits que j'ai observés récemment et qui constituent des faits rares et intéressants au point de vue de la thérapeutique.

Un de mes élèves s'est occupé récemment de ce sujet à propos de sa thèse sur la tuberculose de la verge (1). Il a trouvé un très petit nombre d'observations de ce genre, soit en France, soit à l'étranger ; dans tous les cas, il est exceptionnel de voir la lésion débuter profondément, par le tissu spongieux et même l'envahir secondairement.

Au point de vue du siège, on doit, il me semble, diviser les tuberculoses du pénis en plusieurs variétés, soit comme point de départ, soit surtout en nous plaçant sur le terrain particulier du traitement chirurgical à instituer.

A côté des tuberculoses du gland, toujours rares, se rencontrent les tuberculoses uréthrales, qui peuvent être divisées en tuberculoses *primitives* et tuberculoses *secondaires*, et encore de par leur siège en : *tuberculoses de l'urèthre antérieur* et en *tuberculoses de l'urèthre postérieur*. Ces lésions de la muqueuse uréthrale se rencontrent assez fréquemment chez les malades atteints de bacillose génito-urinaire. Elles se manifestent alors beaucoup plus volontiers, comme nous l'avons dit, dans l'urèthre postérieur, au voisinage de la prostate.

Enfin une troisième variété, c'est la variété de tuberculose *uréthro-spongieuse*, avec point de départ soit sur la muqueuse uréthrale, soit, ce qui me paraît exceptionnel, dans le tissu spongieux péri-uréthral. Les lésions sont alors diffuses, parfois très étendues, elles justifient une intervention active.

Dans les tuberculoses uréthrales secondaires, les lésions voisines du côté des voies génito-urinaires dominent la scène pathologique, et aujourd'hui, comme autrefois, le meilleur conseil que l'on puisse donner aux malades, comme traitement local, c'est, la plupart du temps, de ne rien faire. Mais il existe une forme de tuberculose

(1) BARBET. *De la tuberculose de la verge.* Thèse de Lyon, 1893.

on trouve non pas dans les papilles, mais dans la couche choriale proprement dite, des follicules agglomérés.

Au bord de l'ulcération, les papilles prennent un développement exagéré, sont comme végétantes, chargées de cellules rondes, qui paraissent infiltrer le revêtement épithélial.

L'ulcération est tapissée par des bourgeons charnus se fusionnant en une même masse mamelonnée, dans laquelle on trouve des traînées caséeuses orientées en général perpendiculairement à la surface de l'ulcère et s'ouvrant probablement à la surface par de petits pertuis existant dans la masse bourgeonnante. Ces traînées sont revêtues de cellules épithélioïdes et résultent de la fusion d'un grand nombre de follicules tuberculeux, car on rencontre autour d'elles un grand nombre de follicules isolés.

Plus profondément, le sphincter est infiltré. On voit, partant du chorion malade, des traînées de cellules embryonnaires entourant les vaisseaux artériels et surtout veineux. Le muscle disparaît, les faisceaux qui subsistent sont écartés les uns des autres par des travées beaucoup plus larges que ces faisceaux eux-mêmes. Il y a là une inflammation avec dégénérescence adipeuse telle que celle de la cirrhose graisseuse du foie.

Au-dessus de l'ulcération, dans le rectum, on voit quelquefois de petites productions polypeuses; dans plusieurs autopsies nous relevons l'existence concomitante d'ulcérations tuberculeuses du gros intestin, en particulier du cæcum, plus rarement d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle.

Les ganglions inguinaux augmentés ont plusieurs fois présenté à la coupe des points caséeux.

Enfin, dans toutes les autopsies, on a noté la présence de lésions tuberculeuses pulmonaires aux divers degrés de développement.

Le traitement a été des plus variables. On a eu recours aux suppositoires opiacés, à des pansements faits avec de la bouillie de sous-nitrate de bismuth, avec de l'iodoforme, avec de la solution iodurée de teinture d'iode, avec de la solution de chloral à 1 p. 100. Par ces divers moyens on a obtenu la cessation des symptômes douloureux, mais jamais la guérison de l'ulcération. Seuls les badigeonnages, longtemps continués, avec une solution de nitrate d'argent à 1/8e, ont permis à Esmarch d'obtenir une cicatrisation partielle. Aussi, lorsque l'état général l'autorise, doit-on recourir à un traitement plus actif et ne pas hésiter à prendre le bistouri, à extirper, à gratter et à cautériser ces ulcérations. On peut ainsi obtenir des succès complets et durables.

Tuberculose de la verge.

Par M. A. Poncet, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Messieurs,

Je désire vous entretenir quelques instants de la tuberculose de la verge, à propos de deux faits que j'ai observés récemment et qui constituent des faits rares et intéressants au point de vue de la thérapeutique.

Un de mes élèves s'est occupé récemment de ce sujet à propos de sa thèse sur la tuberculose de la verge (1). Il a trouvé un très petit nombre d'observations de ce genre, soit en France, soit à l'étranger; dans tous les cas, il est exceptionnel de voir la lésion débuter profondément, par le tissu spongieux et même l'envahir secondairement.

Au point de vue du siège, on doit, il me semble, diviser les tuberculoses du pénis en plusieurs variétés, soit comme point de départ, soit surtout en nous plaçant sur le terrain particulier du traitement chirurgical à instituer.

A côté des tuberculoses du gland, toujours rares, se rencontrent les tuberculoses uréthrales, qui peuvent être divisées en tuberculoses *primitives* et tuberculoses *secondaires*, et encore de par leur siège en : *tuberculoses de l'urèthre antérieur* et en *tuberculoses de l'urèthre postérieur*. Ces lésions de la muqueuse uréthrale se rencontrent assez fréquemment chez les malades atteints de bacillose génito-urinaire. Elles se manifestent alors beaucoup plus volontiers, comme nous l'avons dit, dans l'urèthre postérieur, au voisinage de la prostate.

Enfin une troisième variété, c'est la variété de tuberculose *uréthro-spongieuse*, avec point de départ soit sur la muqueuse uréthrale, soit, ce qui me paraît exceptionnel, dans le tissu spongieux péri-uréthral. Les lésions sont alors diffuses, parfois très étendues, elles justifient une intervention active.

Dans les tuberculoses uréthrales secondaires, les lésions voisines du côté des voies génito-urinaires dominent la scène pathologique, et aujourd'hui, comme autrefois, le meilleur conseil que l'on puisse donner aux malades, comme traitement local, c'est, la plupart du temps, de ne rien faire. Mais il existe une forme de tuberculose

(1) Barbet. *De la tuberculose de la verge.* Thèse de Lyon, 1893.

uréthrale primitive avec infiltration du tissu spongieux donnant naissance à des abcès, qui sont une nouvelle source d'infection, et dans cette forme il faut intervenir. C'est la conduite que j'ai suivie chez deux malades dont je vous raconterai brièvement l'histoire. Voici la première observation.

Un jeune homme de 18 ans entra dans mon service avec une verge en battant de cloche. D'après les indications fournies par ce malade, il fallait écarter l'idée d'une infection vénérienne. On pouvait supposer, à un premier examen, d'après la forme du gland, un gros chancre induré sous-préputial, mais le malade prétendait n'avoir jamais vu de femme, et nous n'avions pas de raison pour mettre en doute ses affirmations.

Il nous raconta que le début de l'affection remontait à deux mois et que sans cause appréciable était survenu un léger écoulement par l'orifice préputial. Je fis anesthésier ce malade, me réservant, suivant la nature de l'affection, de modifier mon intervention. Au premier coup de bistouri sur le prépuce, je trouvai une large ulcération du gland, de coloration blafarde, recouverte de fongosités. Je grattai avec la curette ces tissus, et en détruisant ainsi méthodiquement ces fongosités, j'arrivai sur le canal de l'urèthre qui était probablement aussi envahi et qui, dans tous les cas, était engainé jusqu'au niveau du scrotum, par des masses tuberculeuses s'étant infiltrées au loin, dans le tissu spongieux péri-uréthral Le sacrifice du canal, sur une longueur de plusieurs centimètres, s'imposait.

Nous avons dans la suite examiné ce malade avec grand soin, nous l'avons minutieusement interrogé Nous n'avons trouvé dans ses antécédents et au point de vue étiologique aucune cause d'infection locale : chez lui, la tuberculose pénienne est probablement d'origine hématogène, et surtout nous n'avons pas constaté de tuberculose génito-urinaire, de sorte qu'il s'agissait d'un cas de tuberculose pénienne primitive. Il est possible qu'il s'agisse là d'une inoculation directe.

Dans la deuxième observation, le malade était un tuberculeux génito-urinaire avec des sommets douteux. Il présentait une induration périnéale de nature inflammatoire pour laquelle mon assistant, le Dr Jaboulay, crut devoir intervenir.

Arrivé sur le bulbe, il se trouva en présence d'une tuberculose infiltrée dans le tissu spongieux et le canal de l'urèthre.

Nous fûmes de prime abord, pour ce malade, assez embarrassés sur ce que nous devions faire, mais je m'inspirai de la conduite tenue dans le premier cas. Chez ce malade il fallait détruire le tissu tuberculeux, mais cette manœuvre courait le risque de créer une perte de substance très étendue de l'urèthre ; on ne pouvait songer à une *uréthrectomie*. Nous aurions perdu l'opéré de vue, le tissu cicatriciel constituerait un

rétrécissement, puis viendraient des accidents que vous connaissez, aussi bien que le sort réservé à cette catégorie de malades.

Chez ce sujet, je pratiquai l'opération que j'ai décrite aux deux derniers Congrès de chirurgie sous le nom d'*uréthrostomie périnéale.*

L'urèthre fut sectionné perpendiculairement à sa direction, un peu au-dessous du bulbe et le bout postérieur, disséqué sur une certaine hauteur, fut suturé à l'angle inférieur de la plaie périnéale. La fonction urinaire était ainsi définitivement assurée et il nous était possible de détruire complètement le tuberculome profond.

Ce malade a quitté l'Hôtel-Dieu quelques semaines après l'intervention et j'ai eu l'occasion de le revoir à propos précisément de la thèse faite sur ce sujet. Il avait augmenté dans l'espace de 10 mois de 10 kilog., il urinait très facilement, et son état de santé était des plus satisfaisants. Il urinait bien entendu avec un urinal placé entre les cuisses, ou accroupi à la manière d'une femme, ou sur une chaise percée, mais enfin il urinait très facilement.

Chez notre premier malade, il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans et cependant l'étendue des lésions était encore telle, que l'amputation du pénis pouvait, à priori, être considérée comme l'opération la plus conservatrice.

Sur une longueur de 12 à 14 centimètres, le tissu spongieux avait complètement disparu. Que fallait-il faire ? Amputer et transformer ce garçon de 18 ans en un mutilé d'un certain genre ? Je ne l'ai pas pensé et j'ai eu recours à l'*uréthrostomie périnéale* qui m'a donné encore un excellent résultat. Notre malade a été revu plusieurs mois après l'opération, se portant bien et utilisant, sans aucune difficulté, son méat périnéal.

Lors de ma communication, au dernier Congrès de chirurgie, j'eus la satisfaction de voir notre éminent président, M. le professeur Verneuil, puis MM. Kœberlé et Sévéréanu, raconter l'histoire de malades qui étaient porteurs d'une fistule périnéale survenue malgré plusieurs uréthrotomies et qui n'avaient jamais voulu se soumettre à une opération restauratrice, trouvant que, la fonction étant assurée, il leur importait peu d'uriner par un canal d'une longueur plus ou moins grande, pourvu que la miction se fît sans difficulté.

Dans la thèse récente d'un de mes élèves, le D[r] L. Coignet (1), se trouvent relatés les résultats éloignés de l'uréthrostomie périnéale. Chez de tels opérés, transformés en hypospades périnéaux, la miction est facile et au point de vue génital, l'érection est normale.

(1) L. Coignet. *De l'uréthrostomie périnéale dans les rétrécissements incurables de l'urèthre.* Thèse de Lyon, 1893.

Le coït s'accompagne tout aussi bien que par le passé de sensations voluptueuses, mais naturellement l'éjaculation se fait derrière le rideau scrotal et dans de telles conditions on ne peut compter sur la fécondation.

Tuberculose de la verge.

Par le Dr A. Malécot, ancien interne des hôpitaux.

Ainsi que le disait très exactement M. le professeur Poncet, la tuberculose de la verge est extrêmement rare, si l'on en juge par les faits publiés. L'observation suivante me semble donc intéressante à rapporter, car les symptômes cliniques et les inoculations pratiquées chez les animaux ne laissent aucun doute sur la nature tuberculeuse de l'affection.

Ainsi que vous pouvez le voir sur le moulage que je vous présente, il s'agit d'une ulcération du gland ayant les dimensions d'une pièce de vingt centimes environ, circonscrivant à peu près régulièrement le méat et faisant paraître le gland comme sectionné perpendiculairement à son extrémité. Les bords sont légèrement dentelés, non décollés, plutôt décolorés, présentant en certains points de très légères saillies qui font corps avec le fond. Ce fond est uniformément lisse, pâle, avec quelques vascularisations autour du méat, qui semble légèrement rétracté. Sur le vivant, bords et fond sont constamment souillés par l'urine, mais ne sécrètent point de pus ; remarque importante, ils sont souples, non douloureux même à la pression et il n'y a aucun engorgement des ganglions de l'aine.

Le porteur de cette ulcération, que j'ai vu pour la première fois le 30 octobre 1890, était un adolescent de 14 ans, de race juive et qui avait été circoncis selon le rite de sa religion le 8e jour après sa naissance. Jusqu'à l'âge de 11 ans il s'était bien porté quand, sans raison apparente aucune, il commença à avoir des mictions fréquentes, douloureuses et des urines sanguinolentes. Ces accidents vésicaux se sont reproduits depuis lors à plusieurs reprises après des périodes d'accalmie de durée variable et se sont compliqués, après 18 mois, d'incontinence d'urine diurne et nocturne. C'est quelques mois après l'apparition de cet écoulement involontaire d'urine que l'ulcération a débuté, très petite d'abord, s'étendant progressivement et acquérant après deux mois, pour ne plus se modifier depuis, les dimensions qu'elle présente aujourd'hui.

Le malade s'exprimant mal, me consultant exclusivement pour son ulcération et ne me signalant point ses troubles de la miction, que je reconnus seulement après un minutieux interrogatoire, je fus fort embarrassé pour établir mon diagnostic. L'aspect de cette ulcération, sa souplesse, l'absence d'engorgement ganglionnaire, excluaient la possibilité d'un chancre induré ; le fond lisse, l'absence de suppuration, la régularité et l'état de bonne conservation des bords, faisaient rejeter celle d'une chancrelle. C'est alors qu'explorant l'urèthre, que je trouvai libre, mais saignant facilement, la vessie qui était douloureuse, rétractée ; recueillant les urines qui étaient purulentes ; voyant le malade pâle, amaigri, bien que sans lésions pulmonaires, je pensai à la possibilité d'une ulcération tuberculeuse et partant à la nécessité d'inoculations expérimentales pour établir sûrement ce diagnostic.

Je conduisis le malade à l'Institut Pasteur et demandai à mon excellent ami le D[r] Queyrat de vouloir bien pratiquer ces recherches. Il serait trop long de rapporter ici les détails de ces inoculations, qui seront publiés ultérieurement ; qu'il nous suffise de dire que toutes ont été concluantes. Les cobayes inoculés sont devenus tuberculeux, ainsi que l'ont prouvé leur autopsie et l'examen bactériologique des viscères.

Quant au malade, je ne l'ai revu qu'une fois, un an après ces recherches. Son ulcération, qui d'ailleurs n'avait pas été traitée, conservait les mêmes caractères, ses troubles vésicaux persistaient, mais son état général était devenu meilleur sous l'influence d'une médication générale appropriée.

Diagnostic et traitement de la prostatite tuberculeuse.

Par M. le D[r] E. Desnos (de Paris).

(*Extrait du procès-verbal.*)

L'auteur décrit une forme de prostatite tuberculeuse qui, différente de la forme classique à grosses masses rectales et à expulsions uréthrales pendant la défécation, est caractérisée par la présence de noyaux indurés, allongés, presque linéaires, occupant exclusivement l'un ou les deux bords latéraux de la glande qu'ils encadrent et à laquelle ils donnent une configuration carrée. Très souvent confondue avec la tuberculose prostatique, cette prostatite en diffère par la localisation des lésions sur les bords latéraux, par l'immunité de la portion centrale de la glande, et par l'absence de lésions des vésicules séminales.

Le traitement de la prostatite tuberculeuse est différent suivant qu'elle s'est développée au cours d'une uréthrite chronique blen-

norrhagique ou que la tuberculose est primitive. Dans le premier cas, il faut, aussi vite que possible, tarir l'écoulement — qui favorise le développement des tubercules — et employer une médication locale. On évitera avant tout le nitrate d'argent, qui peut produire une nécrose partielle de la muqueuse et la mise à nu des tubercules; par contre, le sublimé donne les meilleurs résultats, soit en instillations, soit en lavages forcés de l'urèthre ; mais ce dernier procédé expose à certains accidents de congestion et d'hématurie qu'il faut surveiller avec soin. Quand la tuberculose est primitive, il vaut mieux éviter tout traitement local, celui-ci pouvant être nuisible et accélérer la marche des lésions. L'hygiène et une médication générale, en particulier la créosote, constituent ordinairement tout le traitement, à moins que l'intensité de certains symptômes n'oblige à une intervention directe.

Contre la lésion tuberculeuse elle-même de la prostate, M. Desnos a appliqué à plusieurs reprises la méthode sclérogène de M. Lannelongue. Trois voies conduisent à la prostate : par le rectum, il a obtenu deux fois de bons résultats, chez un troisième malade un abcès est survenu. Dernièrement, après une taille hypogastrique pour cystite douloureuse, il a pratiqué une injection de chlorure de zinc par la face supérieure de la prostate, et déjà le travail de régression des noyaux s'opère. La voie qui paraît la meilleure est la voie périnéale qu'ont suivie d'abord M. Horteloup, puis M. Ozenne ; on arrive couche par couche sur la prostate qu'on explore, et on peut, avec beaucoup de précision, injecter les noyaux tuberculeux. Dans tous ces cas, on voit la réaction inflammatoire durer deux ou trois jours, puis de la deuxième à la cinquième semaine les noyaux s'indurent et s'atrophient. Ce processus a été constant jusqu'à présent.

Traitement de la tuberculose primitive du testicule par les injections de chlorure de zinc.

Par le Dr Ozenne (Paris).

Vous vous souvenez qu'en 1891, M. le professeur Lannelongue, dans une communication lue à l'Académie de médecine, fit pour ainsi dire appel à l'application des injections de chlorure de zinc contre la tuberculose génitale.

L'année suivante (en mai 1892), M. le Dr Horteloup tentait ce traitement sur deux jeunes malades atteints de tuberculose de la prostate ; les résultats en furent très satisfaisants. Quelques mois plus tard, j'ai eu l'occasion de l'appliquer à une tuberculose primitive de l'épididyme et du canal déférent, et au mois de février de cette année j'ai pu présenter le malade à l'Académie en montrant les heureux effets de cette thérapeutique.

L'observation ayant déjà été publiée ailleurs, je n'en rappellerai que les points suivants :

Peu après les injections à 1/10, qui avaient été pratiquées autour et à la limite des noyaux tuberculeux, les douleurs de la région et les douleurs irradiées vers l'aine et vers les lombes disparaissaient ; puis la tuméfaction épididymaire diminuait de volume et le cordon, naguère empâté, reprenait son aspect normal.

Cette amélioration, obtenue assez rapidement, s'est encore accentuée à la suite après un séjour à Salies-de-Béarn, et, il y a peu de temps, j'ai constaté que la tumeur paraissait bien sclérosée et qu'aucune nouvelle poussée inflammatoire n'était survenue.

Encouragé par ce résultat, j'ai eu recours au même traitement sur un jeune homme porteur d'une tuberculose naissante de la même région ; mais, comme il ne s'est encore écoulé que cinq semaines depuis les premières injections, je ne puis que signaler un résultat : c'est la disparition d'une sensation de pesanteur pénible que le malade ressentait auparavant dans les bourses.

A côté de ces faits, permettez-moi de vous en communiquer brièvement quelques autres, dont j'ai eu connaissance. Il y a près de trois mois, un de nos confrères d'Arcachon, M. le Dr Bourdier, m'adressait l'un de ses malades, qu'il avait traité de la même façon et qu'il avait ensuite envoyé à Salies. L'observation de ce sujet devant être complètement publiée dans une thèse, que prépare en ce moment un interne des hospices de Toulon, je la passe sous silence ; je me contente donc de vous transmettre les résultats de la médication, tels que me les a communiqués M. Bourdier :

Les lésions ont diminué des trois quarts ; le scrotum, qui était épais et comme œdématié, est souple et permet un palper très facile. Le malade n'a plus de gêne et peut faire de longues promenades à pied.

J'ai revu tout récemment ce malade, qui actuellement se trouve en villégiature dans l'ouest de la France ; du côté opéré, l'amélioration ne s'est pas démentie, mais un noyau tuberculeux vient d'appa-

raître sur l'épididyme du côté opposé ; aussi lui ai-je conseillé le même traitement, qu'on doit prochainement lui faire subir.

J'ajouterai encore que M. le P[r] Lannelongue possède, m'a-t-il dit, une observation de ce genre avec amélioration évidente et que l'un de nos confrères de Paris, M. Desnos, m'informait, ces jours derniers, qu'il avait employé ces injections sur plusieurs malades qui en avaient largement bénéficié.

En résumé, ces quelques faits nous démontrent que la méthode sclérogène n'est pas impuissante contre la tuberculose génitale. Les résultats immédiats en sont favorables et le jour où l'examen anatomo-pathologique viendra nous révéler qu'aux produits tuberculeux s'est substitué un tissu fibreux, nous serons en droit de compter sur une guérison locale définitive.

Or ce jour s'est déjà présenté et nous le devons à l'incrédulité d'un malade. Voici dans quelle circonstance il a été donné à notre ami, le D[r] Coudray, de Paris, d'avoir eu dans la main, un testicule ainsi traité. Je vous transmets la note, que notre collègue m'a obligeamment remise au sujet de ce malade.

Il s'agit d'un homme de 50 ans, ayant quelques lésions pulmonaires. En janvier 1891, ce malade subit à Berlin le traitement de Koch pour une tuberculose testiculaire du côté gauche ; ce traitement eut pour résultat d'altérer beaucoup sa santé, aboutit à la castration et, en même temps, fit évoluer des lésions qui n'étaient que tout à fait au début du côté de l'épididyme droit.

Il voulut alors essayer d'un autre traitement et vint à Paris consulter le professeur Lannelongue le 8 septembre 1891. L'épididyme droit était presque en totalité envahi par la tuberculose, volumineux et dur, sans foyer apparent de ramollissement, mais avec une certaine sensibilité du côté de la queue de l'épididyme. Le 15 septembre 1891, j'ai fait, dit notre collègue, trois injections de 2 gouttes chacune, de la solution à 1/20[e] entre l'épididyme et le testicule. Il y eut une réaction locale modérée et une rapide disparition de la douleur à la pression ; à la fin d'octobre il survint un petit abcès, qui fut incisé et gratté à Berlin.

La plaie donna naissance à une fistulette, à suintement insignifiant, qui persistait à la fin d'avril 1892, époque à laquelle le malade revint à Paris. Autour de cette fistule on sentait un noyau épididymaire *indolent et d'une dureté ligneuse*. L'état du malade, à part cette fistule facile à guérir par une simple cautérisation, était très bon ; néanmoins, il accusait quelques douleurs dans le cordon et ne voulait pas croire à la guérison ; bref, il insistait tellement pour une opération radicale que le D[r] Coudray céda, bien qu'à regret, et fit la castration. L'épididyme et le testicule sclérosés furent soumis à un examen rigoureux, et l'on

n'y découvrit aucune trace de tubercules, pas plus au microscope qu'à l'œil nu. Le malade a été revu depuis peu et n'a pas de symptômes de tuberculose de l'appareil urinaire : son état général est tout à fait satisfaisant.

Cette note se passe de tout commentaire ; elle relate un fait brutal et positif : la sclérose de la glande génitale sous l'influence du chlorure de zinc, c'est-à-dire l'étouffement, la destruction des bacilles tuberculeux.

Je ne veux certes pas, en présence de ces quelques observations, encore trop peu nombreuses, me presser de formuler une conclusion optimiste que l'avenir pourrait amoindrir ; mais puisque la clinique et l'anatomie pathologique semblent se donner la main pour nous permettre de bien augurer de cet avenir, j'espère que la méthode sclérogène, appliquée de bonne heure dans ces cas, nous donnera de meilleurs résultats que les autres modes de traitement, si souvent insuffisants.

M. Desnos. — J'ai appliqué la méthode sclérogène à six cas de tuberculose testiculaire, et comme vient de le dire M. Ozenne, les résultats ont été satisfaisants. Cependant je désire faire deux réserves. D'abord l'injection avec la solution au dixième provoque des douleurs, parfois intolérables. Je préfère donc injecter la solution au vingtième. En second lieu, dans deux cas, l'injection, pratiquée il est vrai dans le tissu tuberculeux, a été suivie de la formation d'abcès qu'il a fallu gratter.

M. Ozenne. — A l'encontre de ce que vient de dire M. Desnos, je pense que la solution au dixième ne produit pas de douleurs beaucoup plus vives que la solution au vingtième. C'est donc la solution forte qu'il faut employer, elle est plus curatrice. Quant aux abcès observés par notre collègue, il est probable qu'il ne faut pas les attribuer à l'injection, mais qu'il y avait déjà un commencement de ramollissement des tissus nécrobiosés quand l'injection a été faite.

Compte rendu de la première année de fonctionnement de la Ligue préventive contre la Tuberculose.

Par le Dr ARMAINGAUD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Messieurs,

Dans la dernière session de ce Congrès, j'ai eu l'honneur de vous exposer, et j'ai soumis à votre appréciation mon projet d'organisation d'une ligue préventive contre la tuberculose. Votre approbation unanime, soulignée et caractérisée par la chaleureuse adhésion de notre cher et éminent président, M. le professeur Verneuil, m'a fortement encouragé à poursuivre mon idée; je me suis mis à l'œuvre sans retard, et aujourd'hui que, grâce à l'appui moral du Congrès tout entier, et au concours direct et effectif d'un certain nombre d'entre vous, nous avons pu passer de la théorie à l'action, je viens vous apporter un compte rendu sommaire des faits et gestes de notre œuvre naissante.

Permettez-moi de vous rappeler en deux mots, comment j'ai défini devant vous, en 1891, le but précis de cette ligue et les moyens de la réaliser : En rédigeant des *Instructions* sur la prophylaxie de la tuberculose, le but de la commission permanente du Congrès était, non pas d'appeler passagèrement l'attention du public sur la contagion et la prévention de la tuberculose, mais de la fixer d'une manière continue sur les ravages croissants de cette maladie et sur les moyens pratiques de les réduire au minimum, et de faire à ce point de vue l'éducation sanitaire des familles.

Étant reconnu que ce résultat ne pouvait être atteint que dans une bien faible mesure par les procédés de diffusion jusqu'alors employés, il faut, disions-nous, créer une ligue de vulgarisation ayant pour objectif spécial et exclusif de répandre ces *Instructions*, de les faire parvenir dans toutes les familles, de faire passer dans les habitudes de la population les pratiques de la désinfection.

L'expérience acquise dans ma propagande pour les hôpitaux marins, qui n'est autre chose qu'une ligue contre la scrofule et toutes les misères physiologiques de l'enfance, m'avait démontré qu'il est moins difficile qu'on ne croit d'intéresser et d'associer le grand public à une œuvre d'hygiène sociale, à une lutte contre les maladies qui nous déciment ou nous rendent infirmes, et qu'il n'était pas impossible de modifier les habitudes prises, de vaincre l'inertie, l'insouciance et la routine.

N'était-il pas vraisemblable qu'en appliquant à cette seconde ligue les moyens employés non sans succès dans la première, c'est-à-dire les *Instructions* tirées à des centaines de mille exemplaires et dans un format réellement pratique, et, pour les répandre, l'organisation d'un réseau de conférences et d'une légion de conférenciers ; n'était-il pas vraisemblable qu'on avait quelque chance de réussir à créer, tout en instruisant le public, le mouvement d'opinion, l'agitation salutaire qui sont un des objectifs du Congrès de la tuberculose ?

L'événement, comme M. le professeur Verneuil nous le disait dans son beau discours d'ouverture, a justifié nos prévisions.

La ligue fonctionne de la façon suivante. J'adresse à chacun des conférenciers :

1° Autant d'exemplaires des *Instructions prophylactiques* qu'ils pensent avoir d'auditeurs, pour les leur distribuer

2° Un exemplaire de la conférence que j'ai faite moi-même à Paris sous la présidence de M. Verneuil. Non certes, qu'elle puisse être considérée comme un modèle de conférence à suivre de point en point, mais pour leur soumettre un plan et un programme commun de propagande que chacun modifie à son gré, suivant les circonstances et les milieux, et leur fournir des indications générales qui facilitent le travail de préparation.

Le conférencier précise ainsi, sous la forme qui lui convient, le but et l'utilité de la ligue, fait connaître à l'auditoire les *Instructions*, dont il lit successivement chacun des paragraphes, en les expliquant et en les commentant, ce à quoi peuvent se borner sans aucun frais d'éloquence ceux qui n'ont pas l'habitude de la parole en public, — puis il peut répondre, comme je l'ai fait, aux quelques objections qui avaient été opposées au principe même de la vulgarisation de ces *Instructions* si, dans la localité qu'il habite, il reste encore quelque médecin qui s'y attarde. Enfin, pour décider les auditeurs à s'affilier à la ligue, c'est-à-dire tout simplement à fournir une souscription de *cinq francs*, en échange de laquelle

ils reçoivent 50 exemplaires des *Instructions* pour les distribuer dans leur entourage, il ne se borne pas à en montrer l'utilité générale, mais il s'adresse à des sentiments plus personnels, en faisant comprendre à tous combien chacun est intéressé à faire connaître ces moyens prophylactiques, et à les faire mettre en pratique par toutes les personnes avec lesquelles il est en relation, puisqu'il se défendra ainsi contre la dangereuse solidarité qui s'établit par les différents modes de transmission de la maladie.

Les conférences ont été inaugurées au mois de novembre dernier.

J'aurais pu obtenir, dès cette première campagne, le concours d'un beaucoup plus grand nombre de collaborateurs directs ; mais, j'ai pensé qu'il valait mieux que leur nombre fût d'abord assez restreint, pour que je puisse me mettre en rapport direct, par une correspondance suivie, avec chacun des conférenciers de la première année. Nous avons pu ainsi échanger nos impressions sur l'accueil fait par le public, par les familles et par les médecins eux-mêmes à notre propagande, sur la nature et la portée de l'opposition qu'elle pouvait peut-être rencontrer dans certains milieux ; et encore sur les écueils à éviter, les difficultés d'application de telle ou telle des mesures conseillées dans les *Instructions*, les moyens de les aplanir, enfin sur les arguments qui paraissent le plus impressionner le public et les administrations municipales, et sur lesquels il importe le plus d'insister.

De la sorte, nous pourrions désormais utiliser l'expérience acquise dans cette première phase de notre action commune, à un moment où il me sera devenu impossible, vu le grand nombre de collaborateurs, de correspondre avec eux autrement que par l'envoi de documents imprimés.

Les 16 conférences ont été faites dans l'ordre suivant : à Bordeaux et à Paris, par moi-même ; à Saint-Brieuc par le D[r] Guibert ; à Versailles par le D[r] de Fourmestraux ; à Rochefort-sur-Mer par le D[r] Duplouy et par le D[r] Ardoin ; à Nîmes par le D[r] Baral ; à Alais par le D[r] Monteils ; à Clermont-Ferrand, par le D[r] Ledru ; à Albi par le D[r] Malphettes ; à Agen par le D[r] Chaulet ; à Angoulême par le D[r] Lasalle ; au *Camp de Chalons* par le D[r] Coste ; à Perpignan par le D[r] Massot ; à Montauban par le D[r] Bornis ; à Bordeaux encore par le D[r] Lasalle.

La presse, tant scientifique que politique, nous a beaucoup aidés, et de très bonne grâce, non seulement en annonçant nos conférences dans chacune des villes susnommées, mais en en

publiant des comptes rendus et des résumés. La *Revue scientifique*, les *Annales d'hygiène*, le *Journal d'hygiène* ont publié, la première *in extenso*, les autres presque en entier, notre conférence de Paris.

M. Francisque Sarcey a consacré des articles spéciaux à notre Ligue, notamment dans le « *Petit Journal* », et c'est ici le lieu et le moment de remercier l'éminent critique au nom de tous ceux qui s'intéressent à notre œuvre, de son très précieux concours.

Chacun des conférenciers a recueilli et nous a transmis une liste d'adhérents plus ou moins nombreux, suivant l'importance des localités.

Le nombre total des adhérents dans toute la France est aujourd'hui de 2,103. Chacun de ceux-ci ayant reçu et distribué 50 exemplaires des *Instructions*, plus de 100,000 exemplaires ont donc été répandus par leurs soins.

5,000 autres exemplaires ont été distribués par les conférenciers eux-mêmes à leurs auditeurs; 25,000 exemplaires par paquets de 10, 20, 30, 50, 100, 200, et même 500 ont été envoyés, sur tous les points de la France et à l'étranger, à un grand nombre de personnes qui nous les ont demandés à titre gratuit pour les distribuer autour d'eux.

Enfin 20,000 exemplaires ont été distribués dans les conditions suivantes, ce qui porte a plus de *150,000* le nombre total des *Instructions* distribuées jusqu'à ce jour.

La ligue, en effet, ne se contentant pas du concours des médecins, a commencé à utiliser celui des instituteurs. A Bordeaux d'abord, le 4 mai dernier, M. l'Inspecteur d'académie Roumestan a convoqué, par la circulaire suivante adressée aux Inspecteurs primaires d'arrondissement, les instituteurs et institutrices de la Gironde à une conférence spécialement organisée pour eux,

« Bordeaux, le 21 avril 1891.

« MONSIEUR L'INSPECTEUR,

« J'ai l'honneur de vous informer que M. le D[r] Lasalle doit faire, sous les auspices de la « Ligue contre la tuberculose », une conférence au personnel enseignant de la Gironde sur la phtisie pulmonaire, ses dangers au point de vue individuel et social, et son hygiène préventive.

« Cette conférence, qui doit être présidée par M. le Recteur, aura lieu le jeudi 4 mai prochain, à deux heures, dans le grand amphithéâtre de l'Athénée, 53, rue des Trois-Conils, à Bordeaux.

« Je vous prie de vouloir bien y inviter le personnel enseignant de votre circonscription.

« Le sujet qui sera traité par M. le docteur Lassalle a une grande portée humanitaire et sociale. Nos instituteurs et nos institutrices seront heureux, j'en suis convaincu, de s'associer à l'œuvre de sécurité générale entreprise par la Ligue. Leur situation dans les communes, l'action qu'ils exercent par les enfants sur les familles, la juste considération dont ils jouissent, en font les propagateurs les plus autorisés des moyens destinés, soit à prévenir, soit à combattre la terrible maladie, qui fait à elle seule plus de victimes que toutes les autres maladies contagieuses et épidémiques réunies.

« Recevez, etc.

« *L'inspecteur d'académie*, ROUMESTAN. »

A cette conférence, présidée par M. le recteur Couat, assistaient plus de 1,000 instituteurs et institutrices. Les *Instructions* leur ont été distribuées, et ils se font en ce moment les propagateurs de la Ligue et des instructions du Congrès dans tout le département; il en est de même des instituteurs des quatre autres départements du ressort de l'académie de Bordeaux.

Peu de jours après, à Clermont-Ferrand, M. le recteur Micé, convaincu de la grande utilité de la Ligue, n'a pas hésité à la signaler à l'attention des inspecteurs d'académie de son ressort, en les engageant à donner des instructions aux inspecteurs primaires pour qu'ils entretiennent de la question les instituteurs et institutrices dans les conférences pédagogiques, qui, peu de jours après, allaient s'ouvrir dans chaque arrondissement.

Quelques semaines après, MM. les inspecteurs des cinq départements de l'académie de Clermont me faisaient demander, et je leur ai fait parvenir, un nombre d'exemplaires correspondant à celui des instituteurs et institutrices.

Ce premier essai de vulgarisation de la Ligue et de ses instructions par les instituteurs est, vous le voyez, des plus encourageants. Aussi, dès le commencement de l'année scolaire, vais-je demander au nom de la Ligue, à tous les Recteurs des 14 autres académies, de vouloir bien imiter leurs collègues de la Gironde et du Puy-de-Dôme; et si, comme tout porte à l'espérer, ils ne nous refusent pas leur concours, nous pourrons en peu de temps affilier à notre Ligue, non pas comme adhérents payants, mais comme distributeurs et commentateurs de nos Instructions prophylactiques, les 70 *mille* instituteurs et institutrices de France et, par conséquent, toutes les communes.

Je demanderai dans un instant au Congrès de vouloir bien, pour m'aider dans mon action auprès des Recteurs, émettre un vœu spécial sur lequel je puisse m'appuyer, et qui pourrait être adressé soit aux Recteurs eux-mêmes, soit à M. le *Directeur de l'Enseignement primaire* ; dès à présent je vous demande à vous tous, Messieurs les membres du Congrès, de vouloir bien utiliser les relations que vous pouvez avoir avec les Recteurs et les Inspecteurs d'académie ou d'arrondissement, pour faciliter ce mouvement d'affiliation des instituteurs.

Cette diffusion et vulgarisation de nos *Instructions* et cette campagne de conférences ont, vous le voyez, déjà commencé l'éducation du public, et, en les étendant au pays tout entier, nous pourrons arriver en outre, par le mouvement imprimé à l'opinion, à exercer une certaine pression sur les administrations municipales et départementales qui tiennent dans leurs mains les rouages de l'hygiène publique, et sur tous ceux qui peuvent influer sur l'hygiène des collectivités plus ou moins nombreuses, et tout d'abord à les éclairer sur leurs devoirs et leurs responsabilités.

Nous pourrons aussi aider puissamment à atteindre leur but tous ceux d'entre vous qui s'efforcent, sous une forme ou sous une autre, de faire aboutir les revendications et les vœux du Congrès : sur l'organisation du service de l'inspection des viandes dans toutes les villes de France ; sur les mesures de défense et de désinfection à appliquer aux ateliers, aux bureaux d'administration et de commerce, aux établissements publics, aux écoles, aux logements qui ont été occupés par des phtisiques ; et il nous a semblé qu'il était possible, dès à présent, et avec l'appui du Congrès, de faire un premier essai de l'influence que pourrait avoir la Ligue pour *presser* la réalisation de certaines mesures d'hygiène collective, et de recueillir ainsi des indications sur ce qu'elle pourra faire quand elle aura pris tout son développement.

C'est dans la question des mesures sanitaires dans les hôtels des villes d'hiver, où se contracte si souvent la tuberculose, que j'ai cru pouvoir essayer tout d'abord notre rôle d'*agents provocateurs* .

Un des paragraphes des *Instructions* du Congrès de la tuberculose, vous vous le rappelez, est ainsi conçu :

« Éviter de coucher dans le lit d'un tuberculeux et habiter sa chambre le moins possible, *si de minutieuses précautions n'ont été prises contre les crachats et contre les souillures de son linge par ses déjections.*

« Obtenir que les chambres d'hôtels, les maisons garnies, les chalets, les villas, etc., occupés par les phtisiques dans les villes d'eau et les stations hivernales, soient meublés et tapissés de telle manière que la désinfection y soit facilement et complètement réalisée après le départ de chaque malade.

« Le public est le premier intéressé à préférer les habitations où de pareilles précautions hygiéniques seront observées. »

En outre, le Congrès d'hygiène en 1889 a voté la proposition suivante :

« Le Congrès d'hygiène fait un devoir à chaque médecin, de recommander tout particulièrement aux clients qu'ils dirigent vers les stations fréquentées par les tuberculeux, de réclamer la preuve que les chambres qu'ils vont occuper vont subi une désinfection sérieuse, avant de faire choix d'un hôtel, d'un appartement, ou d'une villa. »

Eh bien ! malgré toutes les réclamations et tous les vœux réitérés, l'opinion générale était que presque rien n'avait encore été obtenu dans cette voie. Il importait donc avant tout, de faire une enquête préalable sur la situation, à cet égard, de toutes les villes d'hiver de France.

Aussi ai-je adressé, il y a deux mois, un questionnaire dans chacune de ces stations, à l'un des médecins résidents.

Il résulte de cette enquête que certains efforts ont été faits dans presque toutes ces stations, pour assurer la désinfection des chambres d'hôtel ayant été occupées par des phtisiques; que, dans plusieurs d'entre elles, les étuves à désinfection ont déjà commencé à fonctionner, et que, dans les autres, elles sont en voie d'installation et seront mises en activité dès l'hiver prochain.

Il y a donc lieu d'espérer qu'au prochain Congrès nous pourrons vous annoncer que dans toutes les villes d'hiver, sans exception, le fonctionnement de ces services est organisé d'une manière absolument satisfaisante.

Permettez-moi, en terminant, une double remarque : 1° Bien que des milliers d'auditeurs aient entendu nos conférences ; malgré les 150 mille exemplaires des *Instructions* distribués tant par les conférenciers que par les adhérents à la Ligue, aucun de ces engins destructeurs de l'insouciante tranquillité des familles n'a paru produire le moindre ravage. Je veux dire que, dans aucun cas, nous n'avons vu se produire cette panique dont on voulait nous effrayer. Nous avons dit, non pas à voix basse et timidement, mais très haut et très nettement, que la *Tuberculose* est *contagieuse*

et qu'il faut s'en méfier et s'en défendre : après l'avoir fait proclamer publiquement et l'avoir fait répéter par toutes les voix de la presse, nous l'avons encore répété, mes nombreux collaborateurs et moi, dans chaque famille de notre clientèle, et cependant aucun de nos conférenciers n'a rencontré sur sa route le moindre affolement ; dans aucun cas, il n'a observé le délaissement du pauvre phtisique qui devait être abandonné, nous disait-on, comme un pestiféré. Toujours et partout les parents des tuberculeux se sont sentis rassurés par les mesures de préservation qui leur étaient indiquées ; et les soins donnés aux malades n'en ont été que plus empressés et plus affectueux, grâce à la sécurité qui en est résultée. — Et, en ce qui me concerne personnellement, je donne en ce moment des soins à 15 tuberculeux dans leur famille ; et dans aucune de ces familles je n'ai pu constater la moindre hésitation, la moindre défaillance.

Ceci s'applique à ceux qu'a touchés notre propagande ; l'indifférence, le scepticisme des autres, et ils sont nombreux encore, ne prouve qu'une chose, c'est que nous n'avons pas frappé encore assez fort, et qu'il faut revenir à la charge avec une nouvelle vigueur.

2° Notre expérience commune a également confirmé le bien-fondé de la réponse que nous avons faite à l'objection présentée par un de nos plus savants maîtres en pathologie : « A quoi bon, disait-il à l'Académie de médecine, donner une si grande publicité à ces *Instructions*, alors qu'il suffit, pour qu'elles atteignent leur but, que chaque médecin, en présence d'un cas de phtisie, prenne le soin d'éclairer l'entourage du malade sur les moyens de prévenir la contagion ? » Eh bien ! nous avons tous pu constater ce fait, que dans une grande partie des familles qui ont été convaincues par notre propagande de la réalité de la contagion, le *médecin de la famille* n'avait pu jusque-là les convaincre. On se disait qu'on avait grande confiance au bon docteur, mais qu'il avait son *dada*, sa théorie personnelle, son système auquel on avait d'autant plus de tendance à ne pas croire, qu'il vise à changer des habitudes prises. Aussi n'avait-il rien obtenu, mais dès que les conférences ont été faites, les *Instructions* distribuées, la propagande rendue publique et généralisée, les familles auxquelles je fais allusion ont compris qu'il s'agissait, non d'une théorie personnelle, mais d'une notion certaine, définitivement acquise et proclamée par les autorités scientifiques les plus indiscutées, et leurs dispositions ont rapidement changé ; tout est devenu relativement facile. Et, à ce sujet,

signalons un fait lamentable, et qui montre combien d'efforts nous avons encore à faire : dans plusieurs des villes cathéchisées par nos conférenciers, il s'est trouvé des *médecins* pour battre en brèche nos *Instructions* et se faire les *complices* du plus cruel de nos maux, en déclarant que la croyance à la contagion est sans aucun fondement, et que toutes ces précautions étaient inutiles !

Vous déduirez vous-mêmes les conclusions à tirer d'un pareil fait.

En somme, vous le voyez, Messieurs, notre Ligue vient d'affirmer son existence par des actes, elle est en plein fonctionnement, elle suit méthodiquement le programme qu'elle s'était tracé, et nous avons le droit de compter sur le concours des membres du Congrès, médecins et vétérinaires, tant comme adhérents que comme conférenciers de la Ligue.

Voici, Messieurs, la proposition dont je vous ai parlé et que je formule ainsi :

« Le Congrès, en même temps qu'il adresse ses remerciements à MM. les Recteurs et les Inspecteurs des Académies de Bordeaux et de Clermont-Ferrand, d'avoir associé les instituteurs et institutrices de leur ressort au fonctionnement de la *Ligue préventive contre la tuberculose*,

« Émet le vœu que la commission permanente veuille bien, dans une circulaire adressée à MM. les Recteurs et Inspecteurs de toutes les Académies de France, attirer leur attention sur la collaboration si utile à notre œuvre de leurs collègues de Bordeaux et de Clermont-Ferrand et les invite à vouloir bien les imiter. »

Discussion.

M. Hérard. — Je remercie et je félicite M. Armaingaud, et je crois être ici l'interprète des sentiments du Congrès tout entier, de la gigantesque et courageuse croisade qu'il a entreprise avec tant d'intelligence et de succès, et j'ajoute que si nous parvenons à faire mettre en pratique la prophylaxie de la tuberculose, c'est à M. Armaingaud que nous le devrons. Nous devons donc lui accorder notre concours sans hésitation.

M. Landouzy. — Je demande la parole, non pas pour rétrécir le vœu de M. Armaingaud, mais pour l'élargir. Si on limitait les mesures de préservation qu'il demande aux stations qui sont

réservées aux malades — je fais allusion à beaucoup de stations d'été ou d'hiver — les étrangers tendraient à les abandonner, croyant que ces stations sont les points particulièrement infectés. Il faudrait au contraire étendre cette mesure à tous les hôtels, à ceux de Paris en particulier.

J'ai été témoin de faits absolument lamentables, et qui nécessitent une réforme radicale dans la surveillance des hôtels meublés.

Je fus appelé, il y a quelque temps, en consultation tout près d'ici, dans un hôtel où vivent une trentaine d'étudiants, pour la majorité étudiants en médecine. Cet hôtel est situé entre la Sorbonne et le boulevard Saint-Michel. J'ai vu là un malheureux étudiant en médecine arrivé au dernier degré de la phtisie, et ce malheureux manquait des soins hygiéniques les plus élémentaires. Je sais que le maître d'hôtel ne prenait aucune espèce de précaution contre la contagion possible, et qu'il ignorait même de quoi il était question. Il y a quelques jours, j'ai vu un jeune homme non tuberculeux habitant la chambre où se trouvait trois semaines auparavant un phtisique ; au départ de celui-ci aucune précaution de désinfection n'avait été prise, aucun avertissement naturellement n'avait été donné au nouvel occupant.

Ce sont donc toutes les maisons meublées qui devraient entrer sous la surveillance sanitaire demandée par M. Armaingaud.

D'après la loi sanitaire nouvelle, les médecins sont bien obligés de faire la déclaration des maladies contagieuses ; mais la phtisie pulmonaire n'est pas comprise parmi ces maladies.

Nous sommes à cet égard en retard d'un siècle et demi sur l'étranger. En Espagne et en Italie, avant la Révolution, on avait déjà donné des instructions dans le but de préserver les populations contre la contagion de la phtisie.

Demain nous allons déclarer la rougeole, la fièvre typhoïde, mais nous ne ferons rien contre la phtisie pulmonaire !

Si j'habitais la province, j'aimerais mieux que mon fils habitât un hôtel de second ordre, mais propre et bien tenu, qu'un hôtel de premier ordre où sa chambre, avec grands rideaux, tapis, aurait été habitée précédemment par un phtisique.

C'est pourquoi nous demandons que, d'une façon générale, la police, d'une façon officieuse, ou l'inspection des garnis se préoccupe de cette question.

Il faudrait faire des désinfections partout où cela est nécessaire.

Quand on part pour Hyères ou Arcachon, on sait à quoi s'en

tenir sur les dangers possibles, puisque les phtisiques y sont nombreux, et moi-même je prends les précautions nécessaires puisque je sais que je rencontrerai là des phtisiques, tandis que près d'ici, boulevard Saint-Michel, on n'a pas toutes les raisons que le public n'ignore plus pour se douter que l'on cotoie la tuberculose.

Je demanderai donc que cette question soit généralisée et qu'on oblige les patrons d'hôtels garnis, les loueurs de chambres, à indiquer les maladies qui ont eu lieu dans leurs établissements et à prendre les précautions nécessaires pour les désinfecter. Quand on entre dans un hôtel ou dans une chambre meublée, il faut savoir qui y a passé, et s'il est sain d'y habiter.

Nous sommes évidemment tous solidaires dans cette question.

M. Armaingaud. — Nous devons commencer par le principal. La question qui peut se résoudre le plus facilement est incontestablement celle des villes d'eaux. Il est facile de se mettre en rapport avec les médecins pour les aider dans leurs efforts. Voilà pourquoi j'avais fait cette proposition.

Beaucoup de stations ne demandent qu'à entrer dans cette voie, mais il y a une grande négligence de la part des municipalités et à *fortiori* des propriétaires d'hôtels et d'appartements meublés.

Il ne faut pas se lasser de leur faire connaître les dangers que fait courir la tuberculose et les précautions à prendre pour les éviter. C'est là le rôle de notre ligue, c'est-à-dire un rôle de pression sur l'opinion publique pour l'éclairer.

M. Landouzy. — Il est évident que ce que j'ai dit n'a pas pour but de diminuer les précautions à prendre dans les villes où vont les tuberculeux. Aujourd'hui, l'opinion est déjà faite dans ces villes, et je crains même que dans certains endroits on ne pousse trop loin la crainte des dangers que fait courir la phtisie.

Je demande une amplification du désir exprimé ; je demande que, pour les hôtels, quels qu'ils soient, on fasse la déclaration des maladies suspectes, que la chose se fasse officieusement, et puisque la Ligue a déjà fait tant de choses, je ne vois pas pourquoi elle ne s'occuperait pas des maisons meublées.

Ne pourrait-on pas faire des conférences sur ce sujet ?

M. G. Arthaud. — J'observe constamment, comme médecin inspecteur des garnis, des faits analogues à ceux signalés par M. Landouzy. On pourrait facilement, par simple mesure de police,

faire désinfecter ces logements habités par des tuberculeux. Il suffirait de le demander, le service de désinfection de la ville agirait ensuite.

La tuberculose est donc considérée comme maladie contagieuse pour l'animal et nous prenons contre elle des mesures spéciales. Il serait regrettable que, dans la médecine humaine où les conséquences sont plus graves, la tuberculose restât en dehors des maladies dont la déclaration est obligatoire.

M. Butel. — Avant 1888, la loi sanitaire avait écarté la tuberculose des différentes maladies contagieuses dont nous avons vu l'énumération, et les Congrès de la tuberculose se sont efforcés de réagir contre cette indifférence.

Quand la loi relative aux maladies contagieuses des animaux a été publiée, la tuberculose n'y figurait pas. Grâce au premier Congrès de 1888, nous avons pu faire entrer la tuberculose dans le cadre des maladies contagieuses.

Je crois que le Congrès ne pourra pas se séparer sans émettre en première ligne un vœu dans ce sens et il faut que le Congrès demande que la tuberculose soit inscrite dans la loi sanitaire humaine.

M. Hérard. — Il y a là de graves questions de secret médical, dans les familles, par exemple en cas de mariage, et je crois que c'est là le motif de l'exclusion de la tuberculose de la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire.

Je crois que le mieux est de faire ce qu'a dit M. Armaingaud, c'est-à-dire de peser sur le public en lui faisant connaître le danger de la contagion de la tuberculose et les moyens d'y remédier par la désinfection telle qu'elle est pratiquée maintenant, c'est-à-dire gratuite et d'ailleurs sans aucun inconvénient.

Tout le monde connaît le fait cité par M. Marfan. Dans un bureau où un employé fut atteint de phtisie pulmonaire, 13 employés furent successivement atteints. La contagion de ce chef est indéniable, et il est très probable qu'il en est de même dans beaucoup de bureaux et d'hôtels meublés.

Il est certain qu'il serait important de prendre partout des mesures de prophylaxie. Nous devons tous nous y mettre, avec énergie et esprit de suite, comme dit et fait M. Armaingaud, et cette question recevra une solution sans que l'on soit dans la nécessité de faire figurer la tuberculose dans les maladies qui doivent être déclarées.

M. Landouzy. — C'est pour cela que je disais tout à l'heure que la chose devrait être, à l'heure actuelle, faite officieusement.

Nous savons aujourd'hui, par la pratique, que lorsque nous avons soigné un enfant pour une diphtérie, l'équipe de désinfection de la Ville de Paris vient offrir ses services pour désinfecter l'appartement souillé.

Eh bien, ce qui se fait par exemple pour la diphtérie, ne pourrait-il pas être appliqué dans les cas de tuberculose?

Il faut que le préfet de police, aussi bien que les inspecteurs des garnis, prennent soin d'informer qu'il y a un danger.

Dans le cas des chambres d'étudiants phtisiques que j'ai cités, le maître d'hôtel pouvait très bien dire : « Mais je n'ai jamais été prévenu du danger. » Il y a trop souvent ignorance.

Je n'irai pas aussi loin que M. Butel, parce que, comme disait M. Hérard, au point de vue des familles, il y a des choses qui touchent de trop près à des intérêts respectables : il faut que nous amenions le public à comprendre la solidarité sanitaire, il faut l'amener, mieux informé, bien instruit, à se mettre en garde de lui-même contre les voisinages, les alliances avec des tuberculeux.

Il est plus facile de faire de la police sanitaire avec les animaux qui ne disent rien qu'avec les hommes. Quand nous demandons l'avis de nos clients, ils regimbent.

Laissons donc la question prendre pour le moment un caractère officieux, et c'est pour cela que je voudrais que M. Armaingaud, dont l'activité est à toute épreuve, s'occupât de cette question.

M. de Valcourt (de Cannes). — La plupart des questions traitées dans les sociétés médicales sont reproduites seulement dans les journaux spéciaux et n'intéressent pas le public. Il n'en est pas de même pour tout ce qui concerne l'hygiène, la désinfection, les maladies contagieuses et notamment la tuberculose.

Nous ne devons pas nous en plaindre, car c'est ainsi que les mesures prophylactiques pourront entrer dans la pratique et se généraliser.

On a beaucoup parlé des dangers que présentaient pour la contagion de la phtisie, les hôtels et villas des stations hivernales. Cette préoccupation est très exagérée ; d'abord les phtisiques ne forment qu'une petite minorité des hivernants sur le littoral, puis les habitations y sont nettoyées plus que partout ailleurs. La crainte de voir les tapis, meubles et rideaux détériorés par les mites, a eu pour conséquence d'introduire dans toutes les mai-

sons, l'usage d'enlever dans toutes les chambres les meubles et tapis, à la fin de la saison, de les battre, de refaire les matelas et de pratiquer un nettoyage général au printemps, après le départ des étrangers et avant leur arrivée.

Dans la plupart des immeubles, on a installé les W. C. d'après les types les plus perfectionnés avec abondance d'eau ; enfin, à Cannes, en particulier, nous possédons le système de canalisation du tout à l'égoût par tuyaux fermés et allant plonger jusque dans la mer à une grande profondeur, de façon à rendre toute pollution impossible. De plus, on prend l'habitude d'envoyer à l'étuve de désinfection, installée à 3 kilomètres de Cannes, à la blanchisserie générale, tous les objets provenant des locaux ayant été occupés par des malades qui ont succombé par suite d'affections contagieuses ou non.

Le service médical du bureau de bienfaisance vient d'être réorganisé ; il porte les instructions suivantes : « Chaque fois qu'un indigent sera atteint d'une maladie contagieuse ou épidémique, le médecin traitant devra en aviser par écrit M. le maire, afin que le patient soit transporté à l'hôpital dans une voiture spéciale. *Le local évacué par le malade est immédiatement désinfecté par les soins du service d'hygiène.* »

Dans les stations d'été, on s'occupe aussi d'améliorer les conditions hygiéniques des habitations. C'est ainsi que dans l'hôtel le plus important du Mont-Dore, les bâtiments neufs comportent des chambres parquetées, dont les murs sont peints à l'huile et vernis ; dans l'ameublement, il y a le moins de rideaux possible et point de tapis cloués.

Cet exemple sera certainement suivi. Il existe, de plus, au Mont-Dore, une étuve à désinfection.

Il ne suffit pas de pratiquer l'assainissement dans les stations hivernales et estivales, il est urgent d'obliger partout les maîtres d'hôtel et logeurs à faire désinfecter au moins une fois par an les locaux et mobiliers qu'ils mettent à la disposition du public. Enfin il ne faut pas hésiter à ranger, dans la loi en préparation, la tuberculose parmi les maladies dont la déclaration doit être faite par le médecin, afin d'obtenir la désinfection des locaux habités par les phtisiques, au moins dans les hôtels et maisons meublées.

M. L.-H. Petit. — Je pense, comme M. Hérard, qu'il n'est pas nécessaire que le médecin traitant soit obligé de faire la déclaration des cas de tuberculose qu'il observe, pour qu'on puisse y

remédier. En effet, la désinfection des locaux habités par les tuberculeux ne se pratique qu'après leur mort, ou, de leur vivant, en cas de changement de domicile. Dans le premier cas, la déclaration du médecin vérificateur des décès fait évidemment connaître qu'il s'agit de tuberculose ; alors, la cause de la mort une fois constatée, l'administration devrait avoir le droit d'imposer la désinfection à la famille, dans l'intérêt bien compris non seulement de celle-ci, mais encore des autres personnes qui habitent la maison. Dans le second cas, il serait loyal que la famille du malade, avant d'enlever ses meubles et de vider l'appartement, prévînt l'administration de les faire désinfecter. Et alors le rôle du médecin traitant serait de faire appel à la loyauté de la famille, de lui représenter les dangers qu'elle pourrait courir elle-même en transportant, dans son nouvel appartement, des meubles, tapis, etc., infectés, et qu'elle ferait courir aux nouveaux habitants de son ancien appartement si celui-ci n'était pas désinfecté ; le médecin obligerait, en quelque sorte moralement, ses clients à faire la déclaration nécessaire. Dans aucun cas, le secret professionnel ne serait violé. D'ailleurs, dans son intéressante conférence de samedi matin, M. A.-J. Martin nous a appris que les familles n'avaient aucune répugnance à demander la désinfection, même pendant la maladie. Bon nombre de personnes même, craignant que le nouvel appartement dans lequel elles vont entrer n'ait été habité par des tuberculeux, le font désinfecter avant d'en prendre possession (1).

M. le Président. — Je mets aux voix les deux propositions suivantes :

1° (Vœu présenté par M. Armaingaud). — Le Congrès, en même temps qu'il adresse des remerciements à MM. les recteurs et les inspecteurs des Académies de Bordeaux et de Clermont-Ferrand pour avoir associé les instituteurs et les institutrices de leur ressort au fonctionnement de la ligue préventive contre la tuberculose, émet le vœu :

Que le comité permanent du Congrès veuille bien attirer l'attention, par l'intermédiaire de M. le ministre de l'instruction publique, ou par une circulaire de MM. les recteurs et inspecteurs de toutes les Académies, sur la collaboration si utile à notre œuvre de leurs collègues de Bordeaux et de Clermont-Ferrand, et les invite à vouloir bien les imiter.

(Adopté.)

(1) Voir plus loin la note que M. Martin nous a remise sur ce sujet, p. 554.

2° (Vœu proposé par le bureau du Congrès). — Le Congrès, considérant que la contagiosité de la tuberculose est reconnue scientifiquement, regrette que la tuberculose n'ait pu être inscrite parmi les maladies contagieuses dont la déclaration sera obligatoire à partir du 1er décembre :

Demande, en attendant, que la désinfection soit obligatoire pour tous les locaux où auront vécu des tuberculeux dont la mort aura été déclarée à la mairie et constatée par les médecins vérificateurs des décès ;

Adresse de sincères remerciements au conseil municipal de Paris et à M. le préfet de la Seine qui ont assuré le service de désinfection des locaux où ont habité et où sont morts des tuberculeux ;

Demande que cette mesure, dont l'efficacité est hors de doute, soit étendue à toute la France, en particulier à tous les hôtels meublés et garnis dans lesquels les médecins inspecteurs auront reconnu la présence de malades atteints de tuberculose.

(Adopté.)

Sur la nomination d'une commission destinée à faire une enquête sur la désinfection des hôtels meublés dans les villes d'eaux et stations hivernales.

Une autre discussion s'engage ensuite sur la proposition suivante de M. Armaingaud, appuyée par M. Landouzy.

« Considérant que l'enquête à laquelle s'est livré M. Armaingaud, sur la pratique de la désinfection dans les villes d'hiver françaises fréquentées par les phtisiques, démontre que de grands progrès ont été accomplis dans ce sens ;

« Le Congrès nomme aujourd'hui même une commission chargée, dans l'intervalle de chaque session, de continuer cette enquête afin d'encourager et de faciliter les efforts déjà si méritoires des médecins et des municipalités et bien faits pour rassurer le public qui saura désormais que la défense est égale à l'attaque.

« Cette commission présentera à chaque session du Congrès un compte rendu de la situation des villes d'eau hivernales ou estivales, et elle s'efforcera en même temps d'éclairer sur leurs devoirs, leurs responsabilités, et leurs intérêts à cet égard non seulement les maîtres d'hôtel de ces stations, mais encore ceux de toutes les villes de France. »

M. Darembèrg. — Je crains que ce vœu, dans lequel sont comprises les villes d'eau, les stations estivales et hivernales, ne soit considéré comme une invitation à la réclame; chaque hôtel dans les villes, chaque ville même pouvant faire servir à son profit le rapport de la commission. Et d'autre part, quels seront les moyens d'action de cette commission ? Comment pourra-t-elle obliger les hôteliers à la laisser exercer son mandat ? Je crois qu'il y a là de très grandes difficultés pratiques.

M. Hérard. — La question a une importance capitale. Dans les hôtels, villas, maisons meublées, partout où il y a avantage à prévenir les propriétaires, il faudrait s'informer de la manière dont on prend les mesures préventives contre la propagation de la tuberculose. Les hôteliers ne demanderaient pas mieux que de suivre les indications qui leur seront données par des personnes compétentes, car ils savent qu'il s'agit de leur intérêt, et c'est pour cela qu'il faut qu'une commission s'occupe de la question.

M. Armaingaud. — Indépendamment du but spécial et immédiat de notre vœu, celui-ci aurait au contraire pour résultat de rendre la réclame plus difficile. Aujourd'hui, en effet, rien n'empêche un maître d'hôtel ou une ville d'eau qui appliqueront un semblant de désinfection, d'en faire grand bruit à leur profit, et sans contrôle. Si au contraire une *Commission du Congrès de la tuberculose*, qui fait autorité, établissait à chaque session la situation exacte des stations d'hiver (1) au point de vue des services de désinfection, une réclame mensongère serait rendue plus difficile.

M. Buttura (de Cannes). — Je ne crois pas que ce projet soit pratique, parce que les membres de la commission ne pourront pas visiter toutes les stations : il y en a trop et il y a trop d'hôtels dans chacune d'elles, et je crois même que le bien fondé du projet serait sujet à contestation.

M. G. Arthaud. — Il est à craindre aussi que l'inspection faite par la commission ne soit prise en mauvaise part par ceux qui en seront l'objet. Cette inspection ressemble fort à une inquisition, et nous courrons peut-être le risque d'être poursuivis par les hôteliers

(1) Je ne parle de celles-ci que parce qu'elles sont moins nombreuses et que c'est par elles qu'il faudrait d'abord commencer lorsqu'il s'agit de tuberculose.

pour abus de pouvoir. Car enfin nous n'avons nullement le droit d'agir ainsi.

Au précédent congrès, j'avais déjà proposé un vœu sur la désinfection des garnis et j'en suis encore partisan; mais il faut éviter de faire de l'inquisition et chercher d'autres moyens d'arriver à nos fins, par exemple en multipliant les visites des médecins-inspecteurs de garnis et en les étendant à toutes les villes de France.

M. le professeur Verneuil. — Vous voyez, M. Armaingaud, que votre vœu rencontre une certaine opposition.

Nous devons éviter que notre Congrès, qui est une œuvre purement scientifique, n'entre en conflit avec les municipalités. Nous pourrions ainsi nous heurter à des difficultés, à des oppositions dont nous ne pouvons prévoir les conséquences et à la suite desquelles notre autorité morale pourrait se trouver amoindrie. Notre rôle doit se borner à indiquer ce qui nous est démontré scientifiquement, à émettre ensuite des propositions basées sur ces notions scientifiques, mais les moyens de réaliser ces vœux regardent l'administration, les pouvoirs publics.

Je crois qu'il y a quelque chose à faire dans la voie ouverte par M. Armaingaud, mais peut-être n'a-t-on pas encore assez réfléchi aux moyens pratiques de réaliser ce vœu.

M. Armaingaud est un homme d'action, et il nous présentera certainement une proposition plus acceptable et qui trouvera plus de partisans en sa faveur qu'il ne paraît y en avoir actuellement dans l'assemblée.

M. Armaingaud. — Je crois que le Congrès s'est un peu exagéré la portée de ma proposition.

Nous ne demandons pas des mesures aussi importantes que celles qu'on nous a attribuées, mais ce qui nous paraîtrait surtout utile, c'est que le Congrès soit informé d'une manière régulière des villes où la désinfection est bien établie.

(A la suite de cette discussion, la proposition présentée par MM. Armaingaud et Landouzy a été renvoyée à la prochaine session.)

Sur l'utilité des crachoirs dans les écoles publiques.

M. Nocard propose ensuite sur ce sujet le vœu suivant :

« Considérant que les crachats desséchés et réduits en poussière

constituent la principale cause de la contagion de la tuberculose, que pour combattre efficacement la mauvaise habitude de cracher sur le parquet, il faut s'adresser à l'enfant, qui gardera toute sa vie cette habitude prise dans le jeune âge;

« Le Congrès émet le vœu :

« 1° Que toutes les écoles publiques soient pourvues de crachoirs en nombre suffisant pour qu'il soit possible d'exiger des enfants qu'ils ne crachent pas sur le parquet;

« 2° Que des instructions formelles soient adressées aux instituteurs pour qu'ils tiennent rigoureusement la main à l'exécution de cette prescription. »

M. Morau. — Je demanderai qu'on veuille bien ajouter à cette proposition que les crachoirs soient établis dans des conditions antiseptiques.

M. Nocard. — C'est une question de détail qui sera amplifiée, si le principe est adopté par l'administration.

(La proposition de M. Nocard est mise aux voix et adoptée.)

VISITES SCIENTIFIQUES

Ces séances ont été assidûment suivies par les membres du Congrès. Elles avaient d'ailleurs trait à des points d'actualité de l'étude de la tuberculose ; elles avaient été, en outre, préparées de longue main par le comité d'organisation du Congrès, qui avait rencontré partout le plus bienveillant accueil auprès des personnes qui devaient guider les congressistes dans ces visites.

Chacune d'elles a été l'occasion d'une conférence fort intéressante sur l'objet de l'excursion, faite par les chefs des services que l'on visitait ; aussi M. le professeur Verneuil, qui les a présidées toutes, n'a-t-il pas ménagé ses remerciements aux conférenciers, ni les membres du Congrès leurs applaudissements.

I. — Visite au poste de désinfection de la rue des Récollets

Cette excursion eut lieu le samedi matin 29 juillet, sous la direction de M. le Dr A.-J. Martin, inspecteur général de l'assainissement et de la salubrité de l'habitation, délégué par M. le préfet de la Seine, qui voulut bien donner les autorisations nécessaires à cet égard.

M. Martin montra d'abord comment fonctionnait le service.

L'établissement est divisé en deux parties par des murs n'ayant pour orifices que les portes des étuves et un vestibule ne permettant accès d'entrée ou de sortie aux employés que lorsqu'ils se sont déshabillés pour entrer et désinfectés pour sortir. Une surveillance en quelque sorte automatique les force à prendre les précautions nécessaires pour éviter toute cause d'infection qu'ils pourraient porter au dehors.

Dans une des parties arrivent les objets à désinfecter, qui traversent les étuves, s'y désinfectent, sont reçus dans l'autre partie et de là reportés dans les endroits d'où ils viennent.

M. le Dr Martin a bien voulu nous donner les détails suivants sur le service de désinfection à Paris en cas de tuberculose.

De la désinfection à Paris en cas de maladies infectieuses, la tuberculose en particulier.

Par le Dr A.-J. Martin.

A Paris, le service des étuves municipales est à la disposition des particuliers chez lesquels se sont déclarés des cas de maladies transmissibles. La désinfection comporte deux opérations distinctes : l'étuvage et la désinfection à domicile.

Dès que le service a connaissance d'un cas de l'une de ces maladies, une voiture part au domicile indiqué ; le personnel comprend un cocher et deux désinfecteurs. Ceux-ci, après avoir monté dans l'appartement le matériel qui leur est nécessaire, commencent par faire des paquets de tous les effets, vêtements, objets de literie, rideaux, etc., qui doivent être envoyés à l'étuve ; puis ils procèdent à la désinfection, au moyen de solutions pulvérisées de sublimé à 1 p. 1000, de tout le local, et à celle des cabinets d'aisance, vases de nuit et de toilette, avec des solutions de sulfate de cuivre à 5 p. 100. Cette besogne terminée, la voiture revient avec son chargement aux étuves où les objets apportés entrent dans une des parties de l'établissement (séparé en deux, comme nous l'avons dit plus haut), passent par les étuves, à vapeur sous pression, qu'elles traversent, et sortent dans l'autre partie où on les enveloppe dans d'autres toiles. Ils sont ensuite rendus à leur propriétaire par un autre personnel et dans une autre voiture, désinfectée, aseptique.

La raison pour laquelle la voiture et le personnel qui vont chercher les objets infectés sont tout différents de ceux qui reportent les objets désinfectés, c'est, il est à peine besoin de le dire, pour éviter de contaminer de nouveau ces objets.

Les employés sont évidemment exposés à contracter les maladies qui ont été soignées dans les appartements qu'ils vont désinfecter, mais les précautions sont si bien prises que les accidents sont rares et peu graves. Par exemple, dès leur arrivée au poste, cheval, voiture et employés sont immédiatement soumis à la pulvérisation de sublimé.

Les meubles, tentures, tapis, etc. qui garnissent les appartements contaminés ne sont nullement détériorés par les diverses opérations destinées à les désinfecter; les plaintes qui ont pu

avoir lieu dans les premiers temps, par suite de l'inexpérience des employés, deviennent de plus en plus rares, malgré l'augmentation considérable du nombre des désinfections.

Le nombre des opérations de désinfection ainsi pratiquées a été le suivant (1) :

En 1889 (fin mai au 31 décembre)	78
En 1890	652
En 1891	4.139
En 1892	18.464
En 1893	34.886

Au point de vue de la tuberculose, les opérations de désinfection, comprises dans les chiffres précédents, ont été les suivantes :

	1892	1893
Janvier	364	640
Février	281	547
Mars	334	815
Avril	296	759
Mai	341	749
Juin	292	679
Juillet	246	702
Août	278	674
Septembre	321	669
Octobre	577	691
Novembre	668	931
Décembre	547	737
	4.545	8.593

On voit par ces tableaux combien le nombre des désinfections a rapidement augmenté d'une année à l'autre, et le chiffre annuel, qui était déjà si élevé en 1892, a presque doublé cette année, tant pour les désinfections en général que pour celles relatives à la tuberculose en particulier.

On remarquera aussi que le chiffre des désinfections pour tuberculose a été le plus élevé, relativement aux mois voisins, dans les deux années, pendant les mois de mars et de novembre. C'est aussi pendant ces deux mois, on le sait, que la mortalité est la plus grande chez les tuberculeux.

Si on rapproche ces chiffres de la mortalité par phtisie pulmo-

(1) Le bon à tirer de la présente feuille n'étant pas donné à la fin de l'année 1893, nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. Martin, avoir les chiffres complets pour cette année tout entière.

naire, méningite et autres tuberculoses, on voit que la désinfection correspond à près des quatre cinquièmes des décès ; mais c'est une proportion trop élevée, car la désinfection a été demandée dans un certain nombre de cas en cours de maladie.

Dans ce cas, en effet, le service de l'inspection générale de l'assainissement de l'habitation, dont la désinfection est une des attributions, fait remettre à domicile des sacs destinés à recevoir les linges, effets souillés, et l'on vient à intervalles réguliers prendre ces sacs et en reporter le contenu après la désinfection à l'étuve.

Les chiffres qui précèdent comprennent également, mais pour une faible part, des désinfections d'appartements occupés précédemment par des tuberculeux ou supposés. C'est ainsi que, pour le terme d'octobre 1893, 32 appartements ont été désinfectés à la demande des locataires avant leur entrée.

On voit que la désinfection en cas de tuberculose commence à entrer sérieusement dans la pratique.

M. Martin a fait ensuite visiter aux congressistes un asile de nuit voisin et dont le mobilier est facilement désinfecté tant par sa composition, aussi sommaire que possible, que par sa proximité du poste de la rue des Récollets. La propreté la plus parfaite règne dans cet asile, mais les visiteurs n'ont pas été peu étonnés d'y trouver, pour servir à la boisson des malheureux qui viennent s'y réfugier, un simple baquet largement ouvert à la poussière, pouvant contenir environ 200 litres d'eau, dans lequel on puise ce liquide avec une écuelle de fer-blanc attachée au bout d'une chaîne. Ceci, par exemple, jure un peu avec le reste et tout le monde a prié M. Martin d'attirer l'attention de l'Administration sur ce contre-sens hygiénique dans un établissement où presque rien ne laisse à désirer au point de vue de l'hygiène.

II. — Visite au musée de l'hopital Saint-Louis

Les membres du Congrès se transportent ensuite à l'hôpital Saint-Louis pour visiter le musée de moulages de cet hôpital, musée fort riche en reproductions de cas de tuberculose cutanée. Le musée de l'hôpital Saint-Louis, commencé depuis plus de vingt années, contient actuellement plus de 1,500 pièces moulées sur nature, dues comme on sait au talent d'un habile artiste, M. Baretta.

M. le Dr Henri Feulard, ancien chef de clinique de la Faculté, conservateur du musée, avait réuni à l'avance sur de grandes tables, par groupes, suivant leurs analogies, les pièces les plus belles relatives à la tuberculose cutanée. Après les avoir rapidement présentées, il a fait une démonstration sur ces pièces, en exposant leurs caractères et rappelant leur histoire, fort curieuse pour certaines d'entres elles, à cause des interprétations diverses auxquelles elles ont donné lieu successivement.

Voici sur ces pièces quelques notes, qui ne peuvent donner qu'une faible idée de la brillante et instructive conférence de M. le Dr Feulard.

Les cas qu'elles représentent peuvent être rangés en un certain nombre de classes.

1° *Tuberculose papillomateuse ou verruqueuse.* — Plusieurs de ces faits avaient été autrefois décrits par M. Vidal et étiquetés par lui *lupus scléreux*; la dénomination de tuberculose papillomateuse ou verruqueuse, plus employée depuis les travaux de Riehl et Paltauf, est à peu près admise par tous. Cette catégorie renferme plusieurs cas de *tubercules anatomiques*.

2° *Tuberculose gommeuse.* — Cette forme correspond aux écrouelles cutanées des anciens auteurs. M. Ernest Besnier en a fait une étude spéciale : elles figurent souvent sous le nom de *gommes scrofulo-tuberculeuses*. Le musée renferme plusieurs pièces de gomme scrofulo-tuberculeuse du cou, du dos, et quelques pièces de lymphangites gommeuses, enfin trois pièces remarquables de la lésion dénommée autrefois *varices lymphatiques* par M. Lailler et démontrée tuberculeuse par M. Hallopeau.

3° *Tuberculose ulcéreuse.* — Les cas en sont plus rares ; les quelques pièces existant reproduisent des ulcérations de l'anus, des lèvres, de la vulve et de la verge ; on peut y joindre quelques belles pièces de tuberculose de la langue, du pharynx et de l'épiglotte.

4° *Lupus tuberculeux.* — C'est la partie la plus riche de la collection ; elle reproduit toutes les formes, depuis les lupus nodulaires disséminés jusqu'aux formes ulcéreuses (lupus exedens, lupus vorax) dont il existe de remarquables moulages. A citer également quelques pièces de *lupus éléphantiasique* et des cas *d'épithéliomas développés sur lupus*.

5° *Lupus érythémateux.* — La nature tuberculeuse est encore discutée ; elle est généralement admise à l'hôpital Saint-Louis.

On peut reconnaître des types *érythémateux purs*, des types *érythémato-squameux ;* enfin plusieurs beaux moulages reproduisent le *lupus pernio.* Le musée possède aussi deux pièces très rares de *lupus érythémateux généralisé* (cas de MM. E. Besnier et Hallopeau).

A ces formes bien définies de tuberculoses cutanées, on peut joindre quelques pièces de formes moins classiques : des *lymphangites* et deux pièces *de lichen scrofulosorum*, cette forme toute superficielle de tuberculose cutanée dont la nature vraie a été reconnue récemment.

Toutes ces pièces, d'une fidélité surprenante, constituent un ensemble remarquable, précieux pour l'étude et la démonstration, car elles permettent de faire voir, réunis en même temps pour les élèves, des cas pathologiques qui ne se présentent souvent en clinique qu'à des intervalles de plusieurs années.

III. — Visite a l'hopital Trousseau

Les organisateurs du Congrès ont pensé qu'il serait intéressant pour leurs collègues de revoir les malades qui leur avaient été présentés il y a deux ans, au Congrès de 1891, par M. le professeur Lannelongue, et qui avaient été traités d'affections tuberculeuses articulaires par la méthode sclérogène.

En l'absence du chef de service, M. le docteur Mauclaire a bien voulu recevoir, le dimanche matin 30 juillet, les membres du Congrès, venus en grand nombre, leur présenter les malades intéressants, anciens et nouveaux, leur exposer les principaux points de la méthode et opérer devant eux une jeune fille atteinte de tumeur blanche du genou.

Un des anciens malades était particulièrement remarquable. Il s'agissait d'une tuberculose articulaire non suppurée du genou, traitée en mai 1891, au début de l'application de la méthode sclérogène. Le moule en plâtre montre que les lésions étaient très étendues et très considérables. L'enfant a guéri rapidement, il a complété sa cure par un séjour à Berck et depuis longtemps la marche est facile et normale. C'est à peine si le genou qui a été malade est plus gros que celui du côté opposé.

Dans un autre cas opéré tout récemment, il a été possible aux membres du Congrès de constater l'induration de tous les points injectés.

A propos d'une tumeur blanche du coude, pour laquelle l'amputation avait d'abord paru nécessaire et qui a été traitée par la méthode sclérogène combinée à l'arthrectomie répétée, M. Verneuil a fait remarquer que cette méthode conservatrice a donné des résultats bien meilleurs que toute espèce de résection intra-épiphysaire, qu'on eût pratiquée il y a quelques années. L'enfant était en effet guéri dans une très bonne position.

Les membres du Congrès ont ensuite examiné plusieurs cas de luxation congénitale de la hanche traités par la méthode sclérogène. Ici, par des injections de chlorure de zinc, on a entouré la néo-cavité cotyloïde par des néoformations périostiques, qui forment ainsi une nouvelle cavité, un bourrelet solide, limitant l'excès de mobilité de la tête fémorale. Les résultats sont des plus encourageants.

IV. — Visite au marché aux bestiaux et aux abattoirs de la Villette

Le lundi matin 31 juillet, le Congrès a visité le marché aux bestiaux sous la conduite du directeur, M. Redon, et les abattoirs de la Villette sous la conduite du chef de service, M. Villain.

Visite au Marché aux Bestiaux.

Dans cet immense établissement, dont les visiteurs, en particulier les étrangers, ont admiré l'étendue et les heureuses dispositions, on a examiné cliniquement plusieurs bovidés douteux au point de vue de la tuberculose, et trouvé dans le lot destiné à être vendu le jour même deux animaux atteints d'actinomycose, l'un de la langue, l'autre de la mâchoire. Des pièces provenant d'animaux abattus antérieurement ont montré différents spécimens de cette maladie, encore rare heureusement en France.

On trouvera ci-après (p. 560) le tableau des animaux tuberculeux rencontrés à la Villette dans ces trois dernières années, tel qu'il a été dressé par M. Redon (1).

(1) Nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. Redon, compléter ce tableau, qui au moment du Congrès avait été arrêté au 31 juillet 1893, et qui a été conduit jusqu'à la fin de l'année 1893.

Animaux tuberculeux ou suspects de tuberculose, observés sur le Marché de La Villette, depuis le 22 septembre 1890 jusqu'au 31 décembre 1893.

MOIS	ANNÉES			
	1890 du 22 sept. au 31 déc.	1891	1892	1893
Janvier	»	16	2	1
Février	»	16	6	6
Mars	»	15	4	7
Avril	»	8	5	10
Mai	»	23	7	10
Juin	»	17	4	1
Juillet	»	7	7	4
Août	»	5	5	2
Septembre	7	7	2	1
Octobre	36	7	6	2
Novembre	13	3	2	4
Décembre	17	4	3	1
Totaux	73	128	53	49
	Total : 303			

I. — Le service sanitaire fonctionne régulièrement depuis le 22 septembre 1890.

II. — Les constatations ci-contre se répartissent sur 1,065,827 animaux de l'espèce bovine, adultes, introduits au marché de La Villette.

III. — Toutes ces observations sont relatives à des animaux sur lesquels il est possible de diagnostiquer la tuberculose du vivant du malade. Dans la très grande majorité des circonstances, on a eu affaire à des sujets maigres ou étiques dont la chair a été saisie. Lorsque les tuberculeux étaient en bon état d'entretien, le diagnostic a été guidé, le plus souvent, par l'exploration des ganglions préscapulaires, pharyngiens, du flanc : 10 cas environ. A ajouter 2 cas de lymphangite tuberculeuse.
Sur les 303 cas de tuberculose ou de suspicion de tuberculose observés, l'autopsie a confirmé le diagnostic dans la proportion des trois cinquièmes.
Les causes les plus fréquentes d'erreur ont été : la broncho-pneumonie, l'emphysème pulmonaire, les échinocoques, la péricardite, l'adénie, la leucémie, la péripneumonie.

IV. — Ces 303 cas de tuberculose ou de suspicion de tuberculose se répartissent sur 256 vaches (1), 47 bœufs.
La répartition d'après les races serait la suivante : 127 normande, 52 nivernaise, 33 mancelle, 23 hollandaise, 14 champenoise, 12 picarde, 12 charolaise, 9 flamande, 5 bretonne, 5 berrichonne, 4 limousine, 4 choletaise, 2 vendéenne, 1 salers.

V. — L'emploi de la tuberculine est difficilement accepté par le Commerce qui, par économie, demande l'abatage immédiat.
Cinq fois elle a été essayée : deux fois elle a donné des réactions thermiques de 1° 5/10 et 2°. L'autopsie a confirmé; dans les trois autres circonstances les sujets ont été réexpédiés en province.

VI. — Les tuberculoses confirmées provenant des étables parisiennes figurent pour 8 cas seulement.

(1) Trois cas seulement de tuberculose des mamelles.

Plusieurs membres du Congrès ont fait à propos de ce tableau la remarque suivante :

Le service d'inspection des bestiaux a commencé à fonctionner le 22 septembre 1890; jusqu'au 30 septembre, c'est-à-dire pendant une semaine, il y eut 7 saisies, soit environ 28 ou 30 pour le mois entier ; en octobre il y en eut 36 ; mais à partir de cette époque jusqu'en juin 1891, le nombre des animaux saisis subit une première diminution : il varie de 8 à 23, soit 15 en moyenne par mois ; puis, à partir de juillet 1891, il diminue encore : il varie de 1 à 10 jusqu'à la fin de juillet 1893, soit 5 en moyenne par mois (1).

D'où vient, se demandait-on, cette diminution croissante dans le nombre des animaux saisis ?

Est-ce parce que les inspecteurs sont moins sévères ? Cela n'est guère probable.

Ne serait-ce pas, au contraire, parce que les propriétaires, sachant leurs animaux tuberculeux, préfèrent les livrer aux boucheries non inspectées dont il a été tant parlé dans nos Congrès, plutôt que de s'exposer à les voir saisir, en les amenant à la Villette?

Cette dernière hypothèse paraissait la plus probable.

M. Redon, que nous avons interrogé à cet égard, a pleinement confirmé cette manière de voir dans la note suivante qu'il a bien voulu nous remettre.

« La progression décroissante des cas de tuberculose, constatés sur le marché de La Villette, ne tient nullement à un relâchement de la sévérité montrée par le service d'inspection à l'égard du bétail malade ou suspect; celle-ci n'a fait qu'augmenter.

« Le marché de Paris était encore, avant septembre 1890, le *déversoir* d'une grande quantité de mauvaises vaches laitières que l'on désignait couramment sous le nom de « pampines, lécheuses de buisson », recherchées des fournisseurs de troupes des garnisons de l'Est.

« Comme fonctionnaire doublé d'un ancien vétérinaire militaire, j'ai fait et fait faire par MM. les Inspecteurs placés sous ma direction, une guerre acharnée à cette dangereuse marchandise, lamentable catégorie parmi laquelle nous recrutions la très grande majorité des tuberculoses confirmées à l'autopsie. A l'heure actuelle, ces animaux sont beaucoup plus rares sur le marché de la Villette.

« Il existait un train spécial, dit « train de Bonneval », très

(1) Cette diminution a continué à progresser, puisque le nombre des animaux saisis, pendant les mois de juin à décembre 1893, a varié de 1 à 4.

connu de certains marchands qui amenait de la région du nord-ouest, sur la place de Paris, ces bêtes lamentables, épuisées, anémiées au dernier degré par une lactation trop prolongée; aujourd'hui, ce hideux convoi est supprimé.

« Est-ce à dire que « *pampines* et *lécheuses de buisson* » aient disparu? — Je n'oserai guère l'affirmer. Dans tous les cas, elles évitent notre contrôle. »

Visite aux abattoirs de la Villette.

La visite des abattoirs présentait un point particulièrement intéressant. M. le professeur Nocard avait trouvé à la ferme de l'École de Grignon une vache superbe, bien en graisse, mais qu'il pensait tuberculeuse, malgré sa belle apparence. Il lui injecta sous la peau 25 c. c. de tuberculine, qui éleva la température de 2°,5. M. Nocard affirma alors que la bête était tuberculeuse et la fit conduire aux abattoirs, où elle fut sacrifiée et ouverte sous les yeux des membres du Congrès. A la grande surprise des assistants, on trouva dans les deux poumons d'énormes masses de tubercules ramollis, mais non ouverts dans les bronches; les ganglions du médiastin, la plèvre, le foie, etc.. en contenaient également. L'importance du diagnostic par la tuberculine était donc pleinement démontrée. (Voir plus haut, p. 27.)

La vue de moutons tuberculeux, de porcs ladriques, saisis par le service d'inspection, après abatage, a soulevé la question de savoir ce que devenaient les viandes des animaux saisis dans ces conditions.

On les livre, nous a-t-on dit, à l'équarrisseur, qui doit les détruire; mais, avant de les lui livrer, pour qu'il n'en fasse pas mauvais usage, ou plutôt que quelque employé peu scrupuleux ne les vende à bon marché, surtout quand les viandes ont bon aspect, à des restaurateurs de bas étage, on les imbibe d'un liquide nauséabond, comme le pétrole. Néanmoins il arrive encore que cette fraude est commise; ou bien l'arrosage n'est que superficiel, et alors on peut encore retrancher et vendre les parties profondes, le filet en particulier; ou bien on essuie les parties pétrolées, on leur fait subir diverses préparations culinaires qui les font accepter d'estomacs peu délicats, de consommateurs peu gourmets (1).

(1) On ne se figure pas jusqu'où peut aller l'ingéniosité des fraudeurs. Une femme s'introduisait chaque jour dans les abattoirs sous un prétexte quelconque et venait traire les vaches tuberculeuses saisies; elle vendait ce lait (?) aux

Pour remédier à ces fraudes, on a proposé deux moyens :

Le premier, radical celui-là, consiste à détruire par le feu ou la chaux vive les viandes saisies.

Le second, plus utilitaire, consiste à faire cuire pendant longtemps ces viandes, afin de les rendre inoffensives pour les consommateurs, au moyen d'appareils qu'on pourrait installer à peu de frais dans les abattoirs. Un syndicat de bouchers s'est constitué dans ce but, mais il paraît que l'administration lui a refusé jusqu'à présent l'autorisation nécessaire. Cependant, comme l'a rappelé M. Degive, des appareils de ce genre existent déjà à l'étranger, où ils ont donné de bons résultats.

Plusieurs membres du Congrès ont alors émis l'idée d'appuyer auprès de l'administration le projet de ce syndicat, et M. Nocard a rédigé dans ce sens un vœu qui a été soumis à l'approbation du Congrès (voir plus loin, p. 570).

Nous rapporterons plus loin une intéressante conférence de M. Villain faite au cours de cette visite, sur les tissus non utilisés par la boucherie (voir page 564).

V. — Visite au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine

Lundi, après midi, MM. Ch. Richet et Héricourt ont présenté au Congrès plusieurs chiens et singes chez lesquels ils ont fait leurs expériences, continuées pendant plusieurs années, sur l'atténuation du virus tuberculeux, la vaccination contre la tuberculose, et la différence d'action de la tuberculose humaine et aviaire chez ces deux espèces d'animaux. M. Richet, dans une remarquable conférence, a résumé les nombreuses communications qu'il a faites sur ce sujet à l'Académie des sciences et à la Société de biologie (voir plus haut, p. 263 et 281).

VI. — Visite au crématoire du cimetière du Père-Lachaise

Les détails de cette visite ont été rapportés plus haut (voir p. 211).

crémeries du voisinage. On eut toutes les peines du monde à lui interdire l'accès des étables où étaient renfermés ces animaux malades en attendant qu'on ait pris un parti à leur égard.

Produits accessoires de la boucherie de provenance des abattoirs de Paris.

Par M. L. Villain, chef du service de l'inspection des viandes de Paris et des communes suburbaines.

Une fois les quatre quartiers de viande enlevés pour l'étal avec la fressure (poumon, cœur, foie, rate), la langue, la cervelle, les reins et le ris chez le veau, il reste à l'abattoir les sous-produits utilisés dans l'industrie, et dont je vais examiner les principaux.

Les cuirs de bœuf alimentent les fabriques de tanneurs et de corroyeurs. Depuis quelques années, ils sont dédoublés en plusieurs épaisseurs pour faire des capotes de voiture.

Nous expédions en Amérique les peaux épaisses de certaines races de bœufs (garonnais, maraîchins, normands), en vue de la fabrication des courroies de transmission ; par contre, ce pays nous donne les cuirs plus fins de ses races anglaises.

Les cuirs de veau constituent dans le commerce le veau dit de Bordeaux.

Les peaux de mouton, une fois tannées, sont fendues plusieurs fois dans leur épaisseur; chaque feuille de cuir est livrée ensuite à la confection de sacs de dames, porte-feuilles, porte-monnaie, chaussures de dames et d'enfants.

Il suffit de citer la toison du mouton pour rappeler aussitôt à l'esprit les divers usages auxquels elle est destinée : draps, étoffes de laine, tapis, etc.

Les meilleures selles de bicyclettes sont depuis peu recouvertes avec la peau du cochon, du verrat principalement. Ce n'est pas à Paris que la dépouille du porc est faite, mais dans les campagnes, en Normandie, en Bretagne, où le lard n'est pas toujours consommé avec la couenne.

Les basanes de pantalons de cavalerie et d'artillerie sont prises dans la peau du cheval.

Les cornes et les sabots du bœuf sont employés par les fabriques de peignes, boutons, tabletterie, coutellerie, baleines factices, par suite des procédés d'aplatissement. On fait aussi avec eux de la poudre de corne, qui est un précieux engrais.

Avec les crins de la queue du bœuf, on fabrique des coussins, matelas, des crinières de casque ; les poils du dedans des oreilles, ceux surtout de la race schwitz, sont utilisés dans la confection des pinceaux fins.

Une fois le porc saigné, les soies sont arrachées et vendues aux fabriques de brosses. Ce travail est effectué dans nos abattoirs par des femmes, au moyen d'un crochet en fer semblable à l'accroche-bouton.

Les pieds du bœuf produisent de l'huile, de la colle, de la gélatine, du noir animal; ils entrent encore dans la préparation des tripes à la mode de Caen.

Le rectum du bœuf, une fois retourné, sert d'enveloppe au véritable saucisson de Lyon, à celui de bonne marque en un mot.

Le saucisson de Lyon de ménage n'exige comme protection que le côlon du même animal, dont l'aspect bosselé irrégulièrement est très caractéristique. En général, on peut dire que la bonne charcuterie est placée dans un boyau gras, côlon ou rectum, témoin les saucisses de Lorraine à l'antique renommée.

Le côlon du bœuf conserve dans son intérieur certains saucissons, cervelas, saucisses de Strasbourg et divers produits hachés dont la consommation est très considérable dans les grandes villes.

L'intestin grêle du bœuf (menu) et le côlon (gros) recouvrent les saucissons cuits que nous connaissons tous et qui sont vendus en charcuterie avec la mention : à l'ail ou sans ail.

Le cæcum du bœuf, en terme du métier la *baudruche*, est utilisé par les batteurs d'or, comme moyen de contention de l'or en feuilles ; il revêt la langue de bœuf à l'écarlate, les langues fourrées, toujours si prisées des gourmets.

Le cæcum et le gros intestin du porc entrent dans la confection des andouilles.

L'intestin de veau constitue la *fraise*, mets très gras, assez recherché en la saison froide ; l'été, la fraise est transformée en andouillettes qui jouissent d'une bonne réputation.

Dans l'intestin grêle du porc, on entonne — c'est le mot — le boudin et la saucisse de Toulouse.

Dans l'intestin grêle du cheval, on découpe, chose curieuse, des pétales pour certaines fleurs artificielles.

La *baudruche* du mouton ou le péritoine de l'extrémité du cæcum constitue la capote hygiénique, moyen démodé et remplacé aujourd'hui par celle en caoutchouc.

L'intestin grêle de mouton fournit les cordes harmoniques pour violon. Il sert aussi d'enveloppes aux petites saucisses dites *chipolatas*, qu'on a caractérisées si heureusement de doigts de gens riches.

L'estomac de porc, coupé en lanières, fait de bonnes andouilles.

Les tripes à la mode de Caen et le gras double ont pour base la

panse de bœuf (caillette, feuillet, rumen). La gouttière œsophagienne, d'un aspect charnu, très estimée des mangeurs de tripes, a nom « la veine ».

La panse de mouton sert à faire des blagues à tabac, des pantoufles et des cretons pour la nourriture des chiens. Elle est employée également pour la préparation des tripes d'inférieure qualité ou pour la mélanger à celle de bœuf.

Celle de veau est achetée par les charcutiers, qui en font des andouilles excellentes. On la fait entrer aussi dans la composition du gras double, mais la plus grande partie est jetée au *nivet:* on entend par ce mot la réunion de déchets graisseux de toutes sortes provenant des abattoirs ou des étaux ; le nivet est livré au fondeur.

La caillette du mouton et l'estomac du porc sont raclés intérieurement par les extracteurs de pepsine. Le résidu du raclage, qui n'est autre chose que la muqueuse, est enlevé le jour même à cause de son altération rapide. L'estomac du porc renferme 100 fois plus de pepsine que la caillette du mouton.

La présure, on le sait, était autrefois retirée de la caillette de veau, d'où son nom. Aujourd'hui, on se sert plutôt de présures artificielles on de l'action de la chaleur comme caille-lait.

La vessie est recueillie pour l'emballage et l'opération des graisses, suifs, saindoux ; elle remplace, dans certains cas, le parchemin trop coûteux. Dans nos campagnes, on en fait des blagues à tabac. Cousue en forme de fuseau, elle enrobe certains saucissons de Lorraine de haute renommée.

L'épiploon du porc (crépine) recouvre les saucisses plates du charcutier. Ceux du bœuf, du veau, du mouton, sont livrés à la fonte : ils ont nom *toilette*.

Le mésentère de nos animaux de boucherie, vulgo *rati*, est enlevé par le fondeur.

Du suif ou graisse, on extrait la stéarine, l'oléine, etc., et, depuis longtemps déjà, la margarine, dont l'usage s'est répandu partout.

L'œsophage (herbière) est donné aux chiens. Certains fabricants le font entrer dans le hachis des saucissons communs.

On a vu la verge du bœuf et du taureau (le nerf) servir, une fois séchée, à la confection de liens d'une puissance extrême, d'allonges, pour accrocher les viandes à l'étal et de cannes rendues rigides par l'introduction d'une tige d'acier. Desséchée à l'étuve, — *horresco referens*, — le chirurgien l'emploie comme dilatateur utérin en remplacement de la laminaire.

Le péricarde produit, aux dires des fumeurs, les meilleures blagues à tabac.

La vésicule biliaire est plutôt achetée, par les ménagères, pour le nettoyage des vêtements, que par les teinturiers en boutique. Le fiel sert encore de véhicule pour la peinture à l'enluminure ; enfin certains pharmaciens font entrer l'extrait de fiel de bœuf dans la préparation de pilules contre la dyspepsie et l'obésité des goutteux.

L'amer du mouton est porté dans les lavoirs pour le dégraissage des linges.

Les pancréas (fagoue) ne sont pas consommés ; ils sont jetés avec d'autres déchets à la fonte. De celui du porc, on extrait la pancréatine nécessaire au commerce.

La moelle des os longs, la moelle épinière, les corps thyroïdes du mouton, les testicules du taureau, les capsules surrénales du veau et du mouton sont enlevés depuis peu de nos abattoirs pour la préparation de certains liquides organiques qui, d'après l'école de Brown-Séquard, servent de traitement à la neurasthénie, à l'ataxie locomotrice progressive, au myxœdème, à la maladie bronzée, etc.

Le sang de nos animaux de boucherie — celui du porc excepté — est recueilli avec précaution dans des plats en zinc. Caillé, il est transporté dans une usine où l'on en extrait, par égouttage, le sérum, puis l'albumine, deux produits dont les usages sont tellement importants qu'il faudrait un chapitre spécial pour les passer en revue.

Le résidu, ou mieux le caillot, est rendu imputrescible au moyen d'acides et utilisé, une fois séché, comme engrais d'une grande valeur.

Bien des gens pensent que le sang est un aliment très nourrissant. Des médecins conseillent souvent, aux personnes atteintes d'anémie ou de maladies consomptives, de boire le sang aussi vivant que possible ; c'est pourquoi l'on voit chaque matin, dans nos abattoirs, une foule s'empresser de boire le sang chaud des animaux que l'on vient de sacrifier. Quelques personnes prennent aux abattoirs des bains partiels de sang.

L'hémoglobine est la matière colorante rouge du sang. Elle contient une forte proportion de fer sous une forme en quelque sorte organisée et aisément assimilable ; aussi a-t-on cherché à l'utiliser comme un véritable reconstituant ferrugineux. Les hémoglobines du commerce sont simplement des globules sanguins, séparés de la fibrine et du sérum et desséchés à une basse température.

Les matières trouvées dans les intestins, au moment de l'aba-

tage, servent à la fabrication de la pâte à papier. On en retire surtout des engrais froids peu estimés.

De tout temps, en France comme à l'étranger, les bains de panse, de tripe, devrais-je dire, ont été recommandés par le vulgaire aux personnes atteintes de douleurs ou dont un membre était affaibli, paralysé même; aussi n'est-il pas rare de rencontrer à la Villette des malades venant plonger, qui une jambe, qui un bras, dans une échancrure faite à une panse de bœuf retirée chaude de la cavité abdominale, et rester dans cette situation une heure au moins.

En Italie, à Rome, les bains de tripe, dit M. E. Piou, sont en grand honneur. Un établissement en marbre, « la Tripeia », baptisé pompeusement d' « Institut zoothermique », existe même dans l'abattoir de cette ville, où les gens malades viennent à volonté demander un soulagement pour leurs membres endoloris.

La peau des fœtus de vache (gosselins) sert de toison aux chevaux de bois à mécanique; on fait avec elle des pantoufles, des souliers, voire des gilets de chasse.

Celle des fœtus de mouton mérinos, quand la laine est poussée convenablement, produit l'astrakan; l'industrie teint alors la laine sans toucher à la peau, qui reste blanche et arrive à imiter la véritable fourrure. Le commerce emploie également cette peau pour la fabrication de jouets d'enfants: chiens caniches, moutons, saints Jean-Baptiste, etc. Dépourvue de laine, on en fait du parchemin.

Des têtes de bœuf (cassards) et des têtes de mouton (caboches), on en extrait de la gélatine, du noir animal, de la colle forte, etc.

La tête de mouton, avant d'être livrée à l'équarrisseur, a été débarrassée de la cervelle et de la langue, y compris les masséters et les ptérygoïdiens externes.

La jarre des pieds de mouton, qui tombe lors du grattage à l'atelier d'échaudage, est transformée en feutre grossier.

Enfin, les raclures qui proviennent des têtes et pieds de veau, des pieds de mouton, une fois échaudés, les poils, ergots, bourres, etc., sont un précieux engrais pour les oliviers.

Quant aux viandes saisies par le service d'inspection des viandes, une partie est conduite au Muséum d'histoire naturelle pour la nourriture des fauves, des carnassiers; l'autre, la plus considérable, est livrée après dénaturation par un liquide infectant, à l'équarrisseur, qui la transforme en produits connus : graisses, huiles, savons, engrais, etc.

On peut donc dire aisément que, dans nos abattoirs, l'économie est véritable et que rien ne se perd.

SÉANCE DE CLOTURE

Dans cette séance, ont été présentés et discutés les vœux formulés au cours des séances précédentes, fixée la date de la prochaine session et désigné le vice-président en remplacement de M. Nocard, nommé président.

VŒUX PRÉSENTÉS PAR LE CONGRÈS

La plupart de ces vœux ont déjà été publiés plus haut à la suite des communications ou discussions auxquelles ils ont donné lieu. Nous y renverrons le lecteur.

1° Vœu présenté par M. Nocard, sur la revision de l'arrêté du 28 juillet 1888, p. 24.

2° Vœu présenté par MM. Salomon et L.-H. Petit, sur la crémation des cadavres des tuberculeux, p. 218.

3° Vœu présenté par MM. Rossignol, Morot, Nocard, etc., sur l'inspection des viandes, p. 246.

4° Vœu présenté par MM. Roinard et Rossignol, sur l'indemnité qu'il convient d'accorder aux propriétaires, p. 250.

5° Vœu présenté par M. Roinard, sur l'inspection des clos d'équarrissage, des charcuteries, étaux, etc., p. 236.

6° Vœu présenté par M. L.-H. Petit, sur l'hospitalisation des tuberculeux à la campagne, p. 413.

7° Vœu présenté par M. Hayem, sur le traitement des tuberculeux dans des policliniques, p. 420.

8° Vœu présenté par M. Armaingaud, sur la participation des recteurs et instituteurs à la ligue contre la tuberculose, p. 548.

9° Vœu présenté par le bureau du Congrès, pour la désinfection des locaux occupés par les tuberculeux, p. 549.

10° Vœu présenté par MM. Armaingaud et Landouzy, pour la constitution d'une commission destinée à faire une enquête sur la désinfection des hôtels meublés dans les villes d'eaux et stations hivernales, p. 549.

11° Vœu présenté par M. Nocard, sur l'installation de crachoirs dans les écoles, p. 551.

12° Vœu présenté par MM. Degive et Nocard, sur l'utilisation des viandes provenant d'animaux tuberculeux.

Discussion.

M. Nocard. — Messieurs, vous avez entendu notre collègue M. Degive préconiser, au cours d'une de nos précédentes séances, la stérilisation des viandes d'animaux tuberculeux saisies malgré leur grande valeur nutritive (voir plus haut, p. 137).

On pourrait ainsi utiliser ces viandes rendues inoffensives par une cuisson prolongée, au moyen d'appareils peu coûteux. Ces appareils existent déjà à l'étranger et ont donné d'excellents résultats. On peut donc s'appuyer sur une expérience déjà acquise et non sur de simples données théoriques, pour demander, avec M. Degive, qu'on installe ces appareils dans les abattoirs des principales villes.

Je sais qu'à Paris un groupe de bouchers est tout disposé à avancer les sommes nécessaires pour faire cette installation aux abattoirs de la Villette, en demandant seulement à l'administration l'autorisation de le faire et la concession de ce privilège pour un certain nombre d'années.

C'est pourquoi je vous demande de vouloir bien adopter la proposition suivante :

« Le Congrès, considérant qu'une cuisson complète supprimerait tout le danger de l'usage alimentaire des viandes grasses actuellement saisies et détruites comme provenant d'animaux atteints de maladies parasitaires transmissibles à l'homme (ladrerie, trichinose, psorospermose, tuberculose généralisée, etc.), — demande à l'administration d'encourager l'installation dans les abattoirs publics d'appareils destinés à stériliser les viandes provenant d'animaux tuberculeux, de façon à en permettre l'utilisation sans dangers.

« Des appareils de ce genre fonctionnent déjà d'une façon très satisfaisante dans plusieurs pays étrangers.

« L'initiative privée est prête à réaliser ce progrès. »

(Adopté.)

13° Vœu présenté par M. S. Bernheim (de Paris), sur la *désinfection des wagons qui ont transporté des tuberculeux*. Ce vœu est ainsi conçu :

« Le Congrès, considérant que le produit de l'expectoration des tuberculeux peut infecter les wagons qui les transportent, en se mélangeant aux poussières, et par suite contaminer les autres voyageurs, demande que les Compagnies de chemins de fer pratiquent la désinfection de ces wagons. »

Discussion.

M. Verneuil, président. — Je crois que, dans l'état actuel de la question, il est difficile d'imposer aux compagnies de chemins de fer de désinfecter les wagons qui servent au transport des voyageurs. Jusqu'ici, aucun fait authentique, aucune démonstration expérimentale n'a prouvé que le danger signalé par M. Bernheim et par d'autres avant lui existe réellement.

Pour prendre une mesure de ce genre, il faudrait s'appuyer sur des bases sérieuses, sur les résultats d'expériences, faciles d'ailleurs à faire. Voici comment je comprends la question.

Il faudrait ramasser en différents points des lignes de chemins de fer de la poussière et des détritus provenant du grattage ou du balayage des parquets, de l'époussetage des coussins, etc., dans les wagons de toutes les classes, les inoculer à des cobayes et attendre les résultats pour conclure.

Si les cobayes deviennent tuberculeux, c'est que les wagons étaient infectés, et alors il faut conseiller aux compagnies de prendre les mesures nécessaires soit pour prévenir, soit pour combattre l'infection ; si les cobayes ne deviennent pas tuberculeux, c'est que les mesures de propreté, de nettoyage actuelles sont suffisamment efficaces, et il n'y aurait qu'à s'y tenir.

M. S. Bernheim. — Ces expériences ont déjà été faites. Voici, en effet, ce qui s'est passé en Allemagne. A la suite d'un voyage en chemin de fer sur la ligne de Berlin à Méran, plusieurs jeunes gens sont devenus phtisiques. Or cette ligne transporte beaucoup de phtisiques, qui vont du nord de l'Allemagne dans le sud de l'Autriche, dans le Tyrol. Un médecin allemand a ramassé de la poussière dans les wagons suspects, et a trouvé qu'elle renfermait des bacilles tuberculeux.

J'ai l'honneur d'être le médecin d'une société mutuelle de voyageurs de commerce ; j'ai constaté qu'il y avait dans cette profession beaucoup de jeunes gens phtisiques, et je me demande si les voyages en chemin de fer n'en sont pas la cause.

M. G. ARTHAUD (de Paris). — Si on voulait chercher la présence du bacille, on le trouverait un peu partout.

Il ne suffit pas d'entrer dans un local infecté, ni même d'y séjourner une journée, pour contracter la maladie. Une période de vingt jours à un mois est nécessaire pour que l'inoculation se fasse et produise des effets morbides. C'est ce que j'ai démontré au précédent Congrès.

Dans un collège, j'ai même constaté à ce sujet un cas négatif : une personne est restée vingt jours dans un endroit contaminé, et elle en est sortie indemne. Il ne faut donc pas trop s'effrayer de voyager dans des wagons qui ont servi à transporter des phtisiques. Il faudrait, en tout cas, avant de proclamer l'importance de ce danger, pouvoir s'appuyer sur des faits incontestables.

M. VERNEUIL. — Je sais que des expériences sur ce point sont en train, et je demande que la question soit renvoyée à l'ordre du jour du prochain Congrès.

(Adopté.)

M. COUDRAY (de Paris). — Messieurs, je demande que la question de la contagion par le lait soit également mise à l'ordre du jour du prochain Congrès.

Le Congrès actuel, dans la grande majorité des communications qui lui ont été soumises, a clairement manifesté son intention de voir aboutir les solutions pratiques en ce qui concerne la contagion de la tuberculose. Vétérinaires et médecins ont montré qu'il fallait voir dans la contagion la grande cause de la tuberculose dans l'espèce animale comme dans l'espèce humaine, et l'on a indiqué les moyens de soustraire bêtes et gens aux causes de la contagion.

Il est une cause de contagion sur laquelle le précédent Congrès a beaucoup insisté, et c'est pour cela, sans doute, qu'il en a été peu question dans le Congrès actuel : nous voulons parler de la question du lait.

Il a été bien démontré que le lait est une cause fréquente de contagion tuberculeuse, surtout chez les jeunes enfants, mais nous croyons que la sanction pratique de cette démonstration est très incomplète à l'heure actuelle. Sans doute, le lait stérilisé par des moyens scientifiques existe dans quelques grands centres ; sans doute, un certain nombre de mères ou éleveuses d'enfants font bouillir le lait destiné à l'alimentation de ces enfants, mais il s'en faut que ce soit une pratique générale, surtout dans les campagnes.

Il est donc désirable que les notions, bien établies aujourd'hui, relativement à la contagion par le lait, soient vulgarisées au maximum, et, pour contribuer à ce résultat, je propose au Congrès d'inscrire à l'ordre du jour de sa prochaine réunion la question suivante :

Des moyens pratiques d'obtenir le lait stérilisé et d'en généraliser l'emploi exclusif.

(La proposition de M. Coudray est mise aux voix et adoptée.)

M. le Président. — J'ai reçu de mon éminent collègue, M. le professeur Baccelli, président du XIe Congrès international des sciences médicales, qui doit se tenir à Rome du 24 septembre au 1er octobre prochains, la lettre suivante, dont je vais vous donner lecture.

Gênes, 25 juillet 1893.

Mon illustre Collègue,

Au nom du comité d'organisation du XIe Congrès international de médecine et au nom des médecins italiens, je vous prie de vouloir bien saluer les collègues réunis sous votre présidence.

Ce salut fraternel doit vous exprimer plus encore que la sympathie avec laquelle nous suivons le témoignage du triomphe de votre érudition et nos sincères applaudissements.

Ce salut fraternel doit vous interpréter encore le vif désir de nos cœurs : que votre réunion ne soit pas levée sans que vous vous soyez donné un nouveau rendez-vous, le rendez-vous dans l'ancienne terre d'Italie, où le passage des siècles n'a pas altéré les traditions classiques d'hospitalité, où vos collègues vous attendent, prêts à donner la bienvenue à leurs frères.

Permettez-moi d'espérer que nous aurons le bonheur de saluer chez nous, au congrès de Rome, en septembre prochain, vous et les illustres collègues qui se trouvent réunis à votre congrès.

Le président général,
G. Baccelli.

Le bureau du Congrès, après avoir pris connaissance de cette lettre, a rédigé l'adresse suivante, qu'il vous propose d'envoyer à M. le professeur Baccelli.

« Le Congrès adresse ses sincères remerciements à M. le professeur Baccelli, président général du onzième Congrès international de médecine, pour la lettre si bienveillante qu'il a envoyée à notre président à l'occasion de notre présente session ; accepte l'invita-

tion qui lui a été faite de déléguer plusieurs de nos membres à ce Congrès, et désigne pour le représenter, le président de la prochaine session, M. le professeur Nocard, et son secrétaire général, le Dr L.-H. Petit. »

(Adopté.)

DISCUSSION SUR LA DATE DU PROCHAIN CONGRÈS

M. le professeur Verneuil, président. — Il reste encore une question importante à examiner.

Nous devons décider à quelle époque se réunira le prochain Congrès. La réunion aura-t-elle lieu dans deux ans, trois ans ou deux ans et demi.

En 1891, on avait proposé trois ans et, comme je me suis prononcé pour deux ans, plusieurs personnes m'ont fait cette objection: « Mais vous n'aurez pas de travaux, si vous rapprochez trop les sessions; les auteurs se fatigueront et vous aurez un congrès insuffisant. » Le principe de deux ans a cependant prévalu et je ne crois pas que nous ayons cette fois encore péché par misère ; le programme de nos séances a été bien rempli. Le principe de deux ans pourrait donc être adopté encore pour la prochaine session.

Le principe de trois ans a aussi des avantages : on peut mieux mûrir les questions ; mais, d'autre part, si l'on écarte trop les sessions, il est à craindre que l'on ne s'en désintéresse. L'expérience démontre que les sociétés sont moins suivies lorsque leurs séances ont lieu à de trop longs intervalles. Je pourrais citer à ce point de vue deux sociétés très importantes de Paris : l'une a ses séances toutes les semaines ; c'est une des plus fréquentées et des plus fertiles en travaux scientifiques. L'autre société, composée de la même manière, d'éléments analogues, tenait ses séances tous les quinze jours, mais elle était moins suivie, quoique ayant à sa disposition peut-être plus de matériaux encore, et tout récemment elle a reconnu la nécessité de se réunir chaque semaine.

Je crois donc qu'il y a avantage à ne pas trop espacer les sessions des congrès.

Une troisième proposition a été faite : c'est de nous réunir dans deux ans et demi. Ce serait un intermédiaire aux deux principes deux et trois ans, et l'époque des congrès internationaux médicaux serait évitée ; celui de Rome, en effet, va commencer ses travaux dans quelques semaines.

M. Butel. — Je pense qu'il faut écarter la proposition de deux ans

et demi, car les vétérinaires étrangers, qui viennent à nos congrès, ne pourraient pas venir à Pâques.

M. Thomassen (d'Utrecht). — Voulez-vous me permettre, Monsieur le Président, dans l'intérêt du Congrès, et afin qu'il conserve son caractère international, de dire deux mots.

Si vous faites des congrès si souvent, ils ne pourront être suivis par les étrangers et vous arriverez à avoir un congrès national.

Il me semble que, dans l'intérêt même du congrès, il y aurait lieu d'attendre quatre ans, sinon plus.

M. Hérard. — Ce que vient de dire M. Thomassen doit convenir à beaucoup de membres du Congrès.

Tenir nos sessions tous les deux ans, c'est, à mon avis, trop souvent. On ne peut pas mener à bonne fin des travaux de longue haleine, exigeant de patientes recherches comme ceux qui sont relatifs à la tuberculose.

Si on se réunit trop souvent, il faut craindre de lasser nos collègues, non seulement de l'étranger, mais aussi de France.

Il est nécessaire que les étrangers puissent venir, car cela donne un lustre à nos Congrès, et nous devons éviter de nous en tenir au point de vue strictement national.

Je proposerai au moins trois ans.

M. Ozenne (de Paris). — On a dit que les étrangers ne viendraient pas, si le Congrès avait lieu tous les deux ou trois ans. Certainement nous serions très satisfaits, si les étrangers présents cette année nous faisaient l'honneur de venir au prochain Congrès, mais s'ils s'abstiennent, peut-être que d'autres viendront. Par conséquent, je ne sais pas si cet argument peut nous arrêter de voter pour la date la plus rapprochée.

D'autre part, M. Hérard disait que la période de deux ans n'est pas suffisante pour les travaux de longue haleine ; mais il y a d'autres travaux, qui ne peuvent attendre trois ou quatre ans. Il paraît chaque jour dans les recueils périodiques des notes, des mémoires importants sur divers points relatifs à la tuberculose, et ce qui s'imprime à cet égard dans une année suffirait largement à alimenter les séances d'un Congrès. Je voterai donc contre ces deux dates, et, pour la raison encore que je viens de dire, je proposerai de fixer la nouvelle session à deux ans.

M. Roinard. — Mais ce sont toujours les mêmes personnes que

l'on rencontre dans les congrès, et je ne sais pas, si celles que nous voyons ici ne reviennent pas, si d'autres les remplaceront.

M. Thomassen. — Au dernier Congrès, vous aviez de nombreux étrangers, qui sont absents cette année. Je connais pour ma part des collègues qui seraient venus l'an prochain, c'est-à-dire trois ans après la précédente réunion.

M. le professeur Verneuil, président. — Messieurs, nous avons à choisir entre deux ans, deux ans et demi, trois ans et quatre ans.

Je mets aux voix la date la plus éloignée, celle de quatre ans.

(Cette date n'est pas adoptée.)

La date la plus éloignée étant rejetée, je mets aux voix la date de trois ans.

(Cette date est acceptée par environ les deux tiers des membres présents.)

En conséquence, la prochaine session du Congrès de la tuberculose aura lieu en 1896.

M. le professeur Verneuil, président. — Messieurs, je vous demanderai encore quelques minutes d'attention pour vous adresser mes plus vifs remerciements pour les facilités que vous m'avez données dans l'accomplissement de mes fonctions de président. Il est vrai que j'ai été aidé par un état-major d'élite.

Je n'ai jamais vu une assemblée mieux tenue, où les orateurs aient été moins interrompus.

Je remets mes pouvoirs à notre cher vice-président, M. le professeur Nocard et je vous propose, pour le remplacer, un nom qui sera certainement bien accueilli de vous, car il compte parmi les plus éminents dans l'histoire de la tuberculose, celui de M. Hérard, qu'il ne sera pas nécessaire, je crois, de soumettre à l'épreuve du vote. (*Nombreux applaudissements.*)

Envoi des vœux adoptés par le Congrès à M. le Président du Conseil, ministre de l'Intérieur.

La réalisation des vœux adoptés par le Congrès ne pouvant s'effectuer qu'avec le concours des pouvoirs publics, M. le professeur Verneuil, président du Congrès, les a transmis à M. le président du Conseil, ministre de l'Intérieur, dans la lettre suivante :

Monsieur le Président du Conseil,

Le troisième Congrès pour l'étude de la tuberculose, qui a eu lieu à Paris du 27 juillet au 2 août, a été aussi remarquable que les précédents par le nombre et la qualité des travaux scientifiques qui y ont été communiqués.

Plusieurs gouvernements étrangers, la Belgique, la Hollande, le Grand-Duché de Luxembourg, la République Argentine, la Roumanie, s'y sont fait représenter officiellement, et j'ai tout lieu de croire que leurs délégués emporteront de nos séances une impression favorable.

A la suite de nos travaux, et en quelque sorte comme conclusions pratiques, le Congrès a formulé un certain nombre de vœux dont la réalisation incombe à différents ministères, et il m'a chargé de vous les transmettre, en vous priant d'attirer sur eux, chacun en ce qui le concerne, l'attention de MM. les ministres de l'Agriculture, du Commerce et de l'Instruction publique.

Voici le texte de ces vœux :

I. — Considérant que les crachats desséchés et réduits en poussière constituent la principale cause de la contagion de la tuberculose, que, pour combattre efficacement la mauvaise habi-

tude de cracher sur le parquet, il faut s'adresser à l'enfant, qui gardera toute sa vie cette habitude prise dans le jeune âge;

Le Congrès émet le vœu :

1° Que toutes les écoles publiques soient pourvues de crachoirs en nombre suffisant pour qu'il soit possible d'exiger des enfants qu'ils ne crachent pas sur le parquet;

2° Que des instructions formelles soient adressées aux instituteurs pour qu'ils tiennent rigoureusement la main à l'exécution de cette prescription.

II. — Le Congrès, en même temps qu'il adresse des remerciements à MM. les recteurs et les inspecteurs des Académies de Bordeaux et de Clermont-Ferrand pour avoir associé les instituteurs et les institutrices de leur ressort au fonctionnement de la *Ligue préventive contre la tuberculose*, émet le vœu :

Que le comité permanent du Congrès veuille bien attirer l'attention, par l'intermédiaire de M. le minist e de l'Instruction publique, ou par une circulaire à MM. les recteurs et inspecteurs de toutes les Académies, sur la collaboration si utile à notre œuvre de leurs collègues de Bordeaux et de Clermont-Ferrand, et les invite à vouloir bien les imiter.

III. — Le Congrès, considérant que la contagiosité de la tuberculose est reconnue scientifiquement, regrette que la tuberculose n'ait pu être inscrite parmi les maladies contagieuses dont la déclaration sera obligatoire à partir du 1er décembre ;

Demande, en attendant, que la désinfection soit obligatoire pour tous les locaux où auront vécu des tuberculeux dont la mort aura été déclarée à la mairie et constatée par les médecins vérificateurs des décès ;

Adresse de sincères remerciements au Conseil municipal de Paris et à M. le préfet de la Seine, qui ont assuré le service de désinfection des locaux où sont morts des tuberculeux ;

Demande que cette mesure, dont l'efficacité est hors de doute, soit étendue à toute la France, en particulier à tous les hôtels meublés et garnis dans lesquels les médecins inspecteurs auront reconnu la présence de malades atteints de tuberculose.

IV. — Le Congrès, considérant que la promiscuité des phtisiques avec les autres malades dans les hôpitaux est nuisible à eux-mêmes et aux autres, sans que les dangers qu'ils courent et font courir aux autres soient compensés par des avantages réels,

demande que tous les tuberculeux soient réunis dans des hôpitaux spéciaux, par groupes suivant le degré de la maladie, et d'autant moins nombreux que la maladie sera plus avancée ;

Considérant que, dans l'état actuel de la science, l'aération continue par un air pur est un des éléments les plus puissants du traitement de la tuberculose, demande que ces hôpitaux soient construits à la campagne ou au bord de la mer.

Enfin, comme mesure transitoire dont la durée devra être la plus courte possible, le Congrès demande que les phtisiques des hôpitaux soient, pour le moment, réunis dans des salles spéciales, séparées de celles des autres malades, convenablement aménagées, et dont on devra désinfecter, tous les mois, les parois et le mobilier d'après les procédés employés en ville pour la désinfection des locaux contaminés par les tuberculeux.

V. — Le Congrès, considérant que l'inhumation des tuberculeux, telle qu'elle est pratiquée actuellement, peut présenter pour la santé publique des dangers provenant de l'infection de la terre par les bacilles des cadavres tuberculeux, demande que ceux-ci soient désinfectés avant l'inhumation.

VI. — Les viandes de boucherie ne doivent être livrées à la consommation qu'après avoir été reconnues saines par un inspecteur compétent.

L'inspection des viandes doit être généralisée, et se faire dans les villages comme dans les villes.

Le service d'inspection devrait être organisé sur un plan plus ou moins analogue à celui qui vient d'être réalisé en Belgique.

VII. — Il y a lieu d'encourager l'installation dans les abattoirs publics d'appareils destinés à stériliser les viandes provenant d'animaux tuberculeux, de façon à en permettre l'utilisation sans danger.

Des appareils de ce genre fonctionnent déjà d'une façon très satisfaisante dans plusieurs pays étrangers.

L'initiative privée est prête à réaliser ce progrès.

VIII. — 1° Il y a lieu de reviser les dispositions de l'arrêté du 28 juillet 1888 qui concernent la tuberculose des bovidés, pour les mettre en harmonie avec les progrès récemment accomplis ;

2° Il y a lieu d'exiger que tout animal présenté aux concours de reproducteurs organisés ou subventionnés par l'État ait été préalablement soumis à l'épreuve de la tuberculine.

IX. — Comme en 1888 et 1891, le Congrès insiste sur la nécessité de soumettre à une surveillance spéciale les vacheries consacrées à la production industrielle du lait destiné à être consommé en nature, pour s'assurer que les vaches ne sont pas atteintes de maladies contagieuses, la tuberculose entre autres, susceptibles de se communiquer à l'homme.

Veuillez agréer, etc.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Généralités.

II. — Questions à l'ordre du jour.

III. — Questions diverses.

IV. — **Visites scientifiques.**

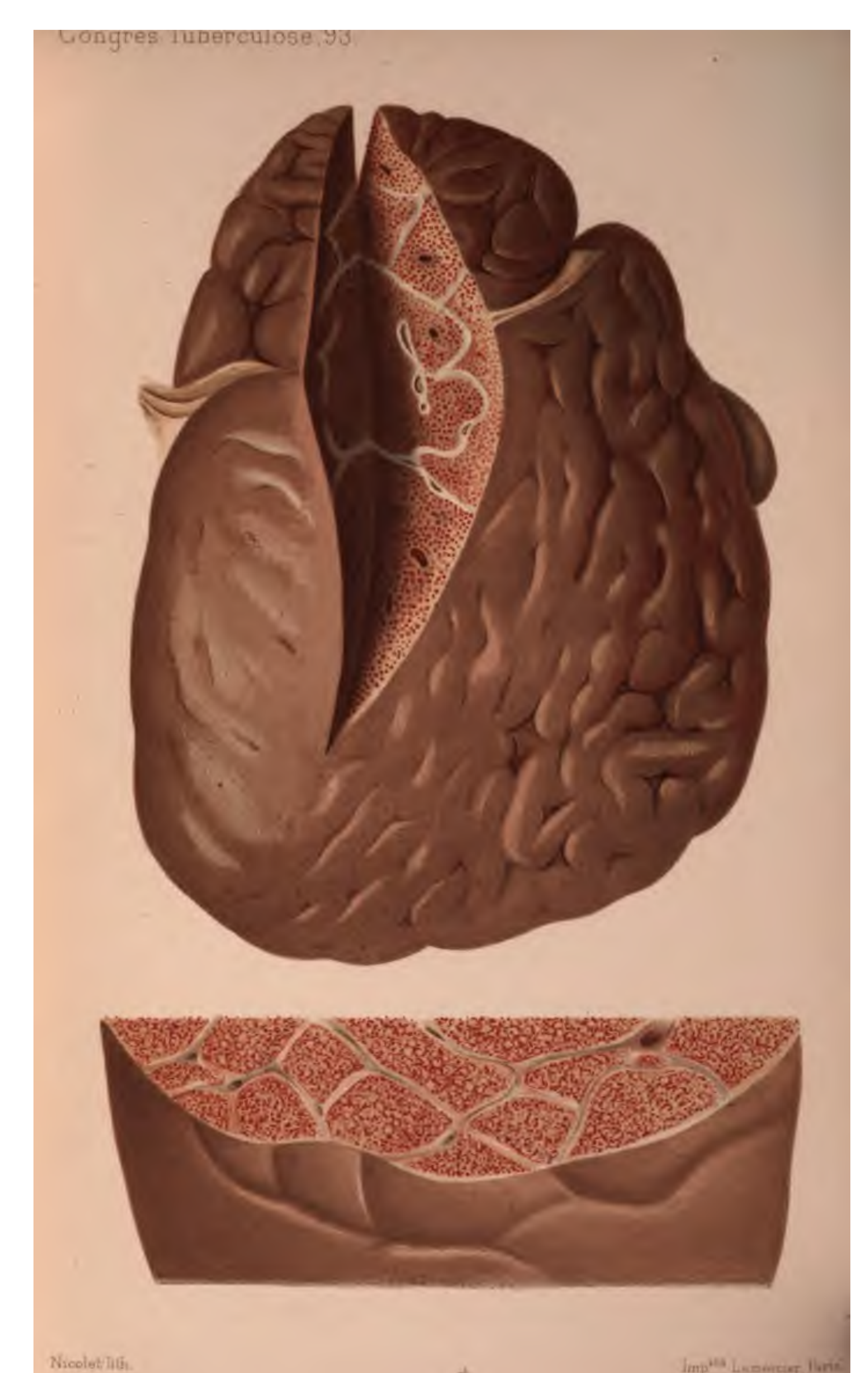
V. — **Séance de clôture.**

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES PAR NOMS D'AUTEURS

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Congrès Tuberculose, 93.



Nicolet lith. + Imp[ies] Lemercier Paris.

Foie lobulé des Tuberculeux. Cirrhose capitonnée

